

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 MARS 1930

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

A propos du Procès-verbal.

Le docteur COLOMBANI, Directeur de l'Assistance Médicale Indigène du Maroc adresse la lettre suivante :

« Monsieur le Président,

« Je lis dans le dernier *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (t. XXIII, 1930, n° 1) une communication de M. le docteur REMLINGER, faite à la séance du 8 janvier dernier, sur *l'utilité au Maroc de l'Assistance dentaire et de la création de « Maisons des Dents »* (MOUSTAFA el ASNAN).

« Dans cette étude, M. REMLINGER attire l'attention de la Haute Administration du Protectorat sur l'importance, chez les indigènes marocains, du rôle de la mastication dans l'étiologie des troubles digestifs d'origine gastrique et en conclut à la nécessité de la création d'organismes de traitement susceptibles de fournir à tous ces indigènes les soins longs et minutieux nécessités par les obturations et la prothèse dentaire.

« J'ai pensé qu'il ne serait peut-être pas inutile que le Directeur de l'Assistance Indigène du Maroc donne son avis en cette matière, ne serait-ce que pour apporter aux lecteurs du *Bulletin de la Société* une opinion qui a sa valeur, puisqu'elle reflète

celle des médecins de la Santé et de l'Hygiène publiques, dont la grande majorité est en contact permanent avec la population indigène soit des campagnes, soit des villes.

« Aussi séduisante que soit la théorie du docteur REMLINGER, je crains fort que le savant directeur de l'Institut Pasteur de Tanger, qui n'a jamais pratiqué la médecine indigène, particulièrement en dehors de la ville qu'il habite, n'envisage la question sous un jour purement théorique.

« Quelle est en effet l'alimentation de l'indigène marocain de condition médiocre qui fournit la plus grande partie de notre clientèle de consultants ? Elle est peu variée et se compose de soupe, de couscous, de légumes bouillis, de pain trempé dans de l'huile ou dans du thé sucré. C'est assez rarement que l'indigène ajoute à son ordinaire de la viande, toujours attendrie par une cuisson prolongée. Tous ces aliments se mastiquent avec la plus grande facilité et je crois que les troubles nutritifs chez ces individus résultent beaucoup plus souvent d'une *insuffisance alimentaire* ou d'un défaut d'hygiène de cette alimentation (notamment de l'abus des épices), plutôt que d'une mastication insuffisante.

« Il a fallu arriver à une époque encore récente pour que les peuples très évolués comprennent l'importance de l'hygiène dentaire. Nos paysans de France usent bien peu des appareils de prothèse dentaire et beaucoup de gens, même dans les classes dites cultivées, reculent encore devant le traitement long et pénible de leurs dents cariées jusqu'au moment où la douleur ou l'abcès inquiétant les obligent à rendre visite au dentiste.

« Nous ne pouvons guère demander à nos fellah et ouvriers Marocains d'être plus prévoyants dans les soins d'entretien à donner à leurs dents que la moyenne des Français. Ils s'adressent à nos médecins quand ils souffrent et les soins dentaires d'urgence leur sont largement donnés dans les infirmeries indigènes et dans les dispensaires.

« Il est à noter d'ailleurs que les Marocains riches qui se font traiter chez les dentistes privés poursuivent beaucoup plus un but d'esthétique qu'une amélioration de leur hygiène digestive et qu'ils sont particulièrement sensibles à l'éclat du métal précieux qui orne leur bouche.

« S'il nous est un jour possible d'envisager une assistance dentaire spéciale à l'usage des indigènes, nous n'y manquerons pas, mais actuellement il est des problèmes infiniment plus importants et plus pressants qui absorbent l'activité de notre personnel et les crédits dont peut disposer l'Assistance médicale.

« En plus du traitement des affections médicales et chirur-

gicales ordinaires, la lutte prophylactique contre les grandes endémies : peste, typhus, variole et contre les affections endémiques qui touchent si durement le capital humain : paludisme, syphilis, tuberculose doit retenir l'essentiel de nos préoccupations.

« C'est d'ailleurs à cette opinion que se rallient, sans hésiter, tous ceux qui ont pu apprécier, sur place, l'action constante du Corps médical marocain et juger des résultats réellement encourageants obtenus après quinze années d'une organisation aussi méthodique que tenace, poursuivie en plein accord avec la Résidence générale.

« Je vous serai reconnaissant, Monsieur le Président, de bien vouloir accorder l'hospitalité de votre *Bulletin* à cette lettre que je vous demande de considérer comme une simple contribution à l'étude de l'Assistance dentaire au Maroc et d'agréer, avec mes remerciements, l'expression de ma respectueuse considération. »

Election d'un membre titulaire.

M. F. COUTELEN est élu membre titulaire à l'unanimité des votants (22 suffrages exprimés).

Conférence

M. E. BRUMPT fait une intéressante causerie, accompagnée de nombreuses et belles projections photographiques, sur son récent voyage médical en Egypte et au Soudan.

Communications

Le premier cas de Sodoku en Guipuzcoa (Espagne),

Par A. ANGUERA.

Le sodoku est connu en Espagne depuis 1885 où le docteur PENA Y MAYA en décrit un cas. Le docteur MOSQUERA, en 1917, décrit quatre cas de cette maladie, observés à Madrid. Trois ans après ESCOLA NO SABATER de Valence, en observe trois autres cas, dont la plupart chez des enfants.

Le cas étudié par nous en Guipuzcoa, présentait les symptômes classiques du sodoku et peut être considéré comme un cas typique de cette maladie.

Aux premiers jours de décembre de 1928 un homme, qui donnait la chasse à un rat, est atteint d'une morsure à l'éminence hypothénar de la main gauche. Peu de jours après la plaie est presque guérie et l'homme oublie sa morsure qui ne lui cause aucun trouble. Au bout de quinze jours il commence à éprouver de la nervosité accompagnée de tremblements des extrémités supérieures et inférieures.

Deux jours plus tard cet homme est pris de violents frissons et d'une fièvre élevée, entre 40° et 41°, avec insomnie et délire intense. Le malade se jette hors du lit et sort de la chambre. A ce premier accès fébrile, qui dure trois jours, succèdent trois autres jours d'apyrexie. Les accès fébriles se renouvèlent invariablement tous les deux ou trois jours et ils sont suivis de périodes d'apyrexie de la même durée pendant deux mois. Au bout de ce temps on lui applique une injection intraveineuse de néosalvarsan (0 g. 15) qui coupe définitivement l'accès fébrile. A partir de ce moment les accès ne se répètent plus; on continue à appliquer tous les cinq jours des doses croissantes de néosalvarsan, et le malade ne tarde pas à être tout à fait guéri.

Les accès se terminent toujours par des sueurs profuses.

Lorsque le premier accès fébrile s'est présenté, la plaie par morsure de rat, qui était déjà guérie, est rentrée en activité, avec induration de l'endroit par où l'inoculation a eu lieu, œdème, cordons de lymphangite, engorgement des ganglions axillaires du côté atteint.

Ni la blessure ni les ganglions régionaux n'ont jamais suppuré.

En même temps que le premier accès de fièvre, l'exanthème a fait son apparition ; celui-ci est constitué par de petites taches d'une couleur rouge violâtre, disséminées par tout le corps, le cuir chevelu et le visage compris. L'exanthème pâlit pendant les périodes d'apyrexie et devient bien visible lorsque la température s'élève.

Aux premiers jours de la maladie il a paru aussi un exanthème, localisé principalement dans le larynx, qui a été la cause d'une toux très sèche et très pénible. Dans les premiers accès la fièvre a atteint 40° à 41°. Dans les accès successifs elle s'est toujours élevée à 38°5-39°7.

Pendant tout le cours de l'affection nous avons observé chez ce malade la curieuse particularité que voici : bien que, comme nous l'avons déjà dit pendant les phases d'apyrexie il ne ressentait ni douleur ni trouble d'aucune espèce, néanmoins quelques heures après chaque poussée fébrile, celle-ci lui était annoncée par une soif vive et par des douleurs, qui n'étaient pas très intenses, mais qui se généralisaient à toutes les articulations, après quoi la fièvre éclatait.

Pas de complications pulmonaires, rénales ou digestives.

Pouls fréquent, en rapport avec la température. On n'a observé ni ictère ni hémorragie.

Le foie est légèrement augmenté de volume et la rate nettement hypertrophiée.

La séroagglutination avec EBERTH, paratyphus A et B et *Micrococcus melitensis* est négative. Dans le sang on ne découvre pas de parasites du paludisme. On perçoit seulement une légère leucocytose avec une neutrophilie modérée (80 o/o) et une éosinophilie normale.

Le taux d'azote résiduaire est toujours de 0 g. 35 o/oo.

Nous n'avons pu trouver dans le sang le *Spirochaeta morsus muris*, mais nous avons découvert dans les ganglions des cobayes injectés avec le sang du malade, dans le moment des accès fébriles, quelques spirochètes à l'ultramicroscope. Ces spirochètes étaient très petits, avec 2-3 spires seulement, très mobiles. Colorés avec le Giemsa, ils présentèrent les caractères typiques de sodoku.

Aussitôt que le diagnostic a été fait, nous avons appliqué le néosalvarsan qui a agi rapidement et directement sur la maladie, en amenant la guérison dès les premières piqûres.

Essai de traitement de la lèpre murine,

Par J. MARKIANOS.

Nous avons expérimenté un certain nombre de produits dans le traitement de la lèpre murine espérant pouvoir reporter sur la lèpre de l'homme les résultats favorables que nous pourrions observer.

1^o *Traitement par le fléolate de sodium.* — A l'instigation de notre maître, M. le professeur MARCHOUX, et avec le concours de MM. FOURNEAU et TRÉFOUEL, nous avons préparé, en traitant les bacilles de la fléole en grande quantité par la lessive de soude à 10 o/o, un produit qui, après précipitation par l'acide chlorhydrique et dessiccation, se présente comme une poudre grisâtre. Cette poudre se dissout parfaitement dans l'eau distillée alcalinisée par la soude normale jusqu'à neutralisation (1).

Nous avons préparé une solution de ce produit à 1 o/o et, après stérilisation dans des ampoules à 115° pendant un quart d'heure à l'autoclave, nous l'avons appliquée au traitement de la lèpre des rats et, dans une certaine mesure, à un cas de lèpre humaine.

Cinq rats ayant reçu dans l'aîne droite du virus de lèpre murine depuis 110 jours et ne présentant pas encore de lésions très apparentes, ont été mis en traitement. En 113 jours chaque animal a reçu 22 injections sous-cutanées de fléolate de sodium à 1 o/o, à la dose de 1/2 cm³ pour les 5 premières piqûres et de 1 cm³ pour les 17 dernières.

Ce traitement fut parfaitement toléré. Nous n'avons observé aucune réaction locale. Il semble cependant que ce médicament provoque une poussée ganglionnaire au point d'inoculation, à partir de la 7^e injection.

A partir du 113^e jour nous avons suspendu l'administration du médicament. L'un des animaux est mort 15 jours plus tard. Il portait un tubercule ulcéré à l'aîne droite ; les autres ganglions paraissaient normaux ainsi que tous les organes ; ils contenaient cependant de nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis.

Le second animal est mort 50 jours après la cessation du traitement et portait les mêmes lésions.

(1) Le nom de fléolate de sodium est, nous le savons, tout à fait impropre puisque nous ne connaissons pas encore la nature chimique du produit en question ; nous l'employons pour plus de simplicité.

Le 3^e rat est mort 118 jours, le 4^e rat 126 jours et le 5^e 127 jours après le début du traitement, avec des lésions avancées de lèpre. La comparaison entre ces animaux traités et les témoins de la même série permet de ne constater aucune différence ni sur l'évolution ni sur l'étendue des lésions. Malgré ces résultats sur les rats, nous avons cependant assisté à une régression de ces lésions chez un malade qui a reçu 28 injections de 1 à 3 cm³.

2^o *Tribromometaxylénol*. — Ce médicament en suspension huileuse nous a été remis par M. PALFRAY et Mlle DUBOC qui l'ont étudié dans la tuberculose (1). Il est parfaitement toléré par les rats lépreux à la dose, donnée deux fois par semaine, de 1/4 de cm³ d'une dilution à 1 p. 1.000. De nos expériences il résulte que son action dans la lèpre est nulle.

3^o *Le 541 de MM. FOURNEAU et BARANGER* (2). — Deux rats inoculés de lèpre pulviforme par voie intrapéritonéale depuis 100 jours ont été mis en traitement. Ils présentaient à la palpation des lépromes dans l'abdomen. L'un de ces animaux est mort au cours de la première semaine du traitement et après avoir reçu sous la peau une injection de 1/4 de cm³ du médicament et deux autres de 1/2 cm³. D'après l'autopsie on ne peut constater aucune action sur la maladie.

Le second animal a reçu sous la peau 16 injections dont une de 1/4 de cm³ et 15 autres de 1/2 cm³. Le médicament est parfaitement toléré par les animaux et ne produit aucun accident local, mais à l'autopsie l'animal ne semble pas avoir bénéficié du traitement qui lui a été appliqué.

4^o *Le 580 de MM. FOURNEAU et SIVADJAN* (3). — De ce produit nous avons préparé une dilution à 3 o/o dans l'eau distillée qui a été partagée en ampoules et stérilisée. Deux rats inoculés de *lepra murinum* dans l'aîne droite depuis 190 jours et présentant une légère tuméfaction des ganglions de l'aîne droite, ont été mis en traitement.

L'un de ces rats a reçu sous la peau 11 injections de 1/4 de cm³ pour les 5 premières, et de 1/2 cm³ pour les 6 autres, dans un laps de temps de 42 jours.

Le second animal a reçu 38 injections en 144 jours. Les 5 premières étaient de 1/4 de cm³ et les autres de 1/2 cm³.

Le médicament fut parfaitement toléré et n'a donné lieu à

(1) PALFRAY et Mlle DUBOC. Action du tribromometaxylénol sur quelques cas de tuberculose humaine. *Académie de médecine*, 26 novembre 1929.

(2) Le 541 est le phénylhydnocarbate d'éthyle.

(3) Le 580 est le sel de sodium provenant d'un acide particulier de l'huile de tortue.

aucune réaction locale, mais la maladie a évolué comme chez les témoins.

5° *Le 581 de MM. FOURNEAU et SIVADJAN (1).* — Nous avons expérimenté ce produit sur deux rats infectés de lèpre pulviforme par inoculation dans l'aîne droite depuis 158 jours. Au début du traitement chacun de ces animaux présentait un tubercule lépreux de l'aîne droite, de la dimension d'une noisette.

L'un de ces animaux a reçu sous la peau, en 82 jours, 22 injections de $1/2$ cm³ chacune.

Le second rat a reçu 25 injections de la même dose en 98 jours. Le médicament est parfaitement toléré par les animaux et ne donne lieu à aucune réaction locale, mais s'est montré sans efficacité.

6° *Le 579 B de MM. FOURNEAU et SIVADJAN (2).* — Deux rats infectés de *lepra murinum* par inoculation dans l'aîne droite depuis 176 jours, sont mis en expérience. Ces animaux présentent dans l'aîne droite un tubercule de la dimension d'une noisette.

L'un de ces rats a reçu sous la peau 23 injections en 94 jours dont 4 de $1/2$ cm³ et 9 réduites à $1/4$ de cm³ en raison de la réaction produite par les injections.

Le second animal a reçu par la même voie 34 injections en 155 jours de $1/2$ cm³ pour les 4 premières et de $1/4$ de cm³ pour les autres.

Le premier rat est mort deux jours plus tard après la dernière injection. A l'autopsie mêmes phénomènes que chez les témoins.

Le second rat a survécu 40 jours après la dernière piqure. A l'autopsie nous trouvons un tubercule ulcéré dans la région inguinale droite; les ganglions axillaires et inguinaux gauches du volume d'un haricot. A la suite des injections on constate une réaction fibreuse. Les ganglions de l'aîne gauche avoisinant la région où le produit a été injecté, malgré leur volume, présentent une particularité qui n'a pas été observée sur les autres ganglions; ils ont subi une sorte de caséification. Ce caséum ne contenait pas de bacilles acido-résistants, tandis qu'on en trouve un grand nombre dans les frottis d'autres ganglions et du tubercule ulcéré de l'aîne droite et en moins grand nombre dans les frottis de la rate. On ne trouve rien dans le foie.

(1) Le 581 est le sel de sodium d'un acide de l'huile de tortue.

(2) Le 579 B est un éther provenant de l'huile de tortue.

Ce médicament produit au point d'inoculation des indurations qui ne se résorbent que très lentement et qui produisent des réactions fibreuses persistantes. Il semble cependant qu'il produise une fonte des tubercules voisins avec disparition des bacilles y contenus. Des recherches ultérieures sont nécessaires pour tirer une conclusion définitive sur l'activité thérapeutique de ce médicament.

7° *Le 579 A de MM. FOURNEAU et SIVADJAN* (1). — A titre d'essai et en raison de la petite quantité qui nous a été confiée de ce produit, un seul rat lépreux a été mis en traitement. Cet animal fait partie d'une série de rats inoculés de virus murin par voie intrapéritonéale depuis un peu plus de huit mois.

Nous le traitons pendant sept mois par des injections sous-cutanées. Au cours de ce temps l'animal a reçu 50 injections dont six seulement de $1/2$ cm³ et les 48 autres de $1/4$ de cm³. Ces injections donnent des indurations locales qui, dans la suite, se résorbent sans autre inconvénient. Le médicament paraît en général très bien supporté. Après ce traitement l'animal a survécu pendant 135 jours sans présenter la moindre lésion externe.

Il est sacrifié. A l'autopsie il ne présente aucun signe d'infection. Tous les organes ont une apparence normale. Les ganglions sont à peine perceptibles; le foie et la rate ainsi que l'épiploon, si profondément atteints en général, sont parfaitement sains.

L'examen microscopique des frottis de ganglions, du foie, de la rate et de l'épiploon étalé n'a pas décelé de bacilles acidorésistants. Nous n'avons trouvé quelques rares bacilles acidorésistants isolés que dans des frottis de ganglions trachéobronchiques. Comme on le voit les résultats obtenus sont remarquables, mais des recherches nouvelles s'imposent pour la confirmation de cette unique observation.

8° *Méthoxyphénylhydnicarbate*. — Nous avons expérimenté ce médicament sur trois rats inoculés dans l'aîne droite par le virus de lèpre murine depuis 35 jours. Au début du traitement les ganglions inguinaux droits sont à peines perceptibles.

En 73 jours chaque rat a reçu sous la peau 15 injections de $1/4$ de cm³ et le traitement a été suspendu pendant 38 jours.

Nous avons alors sacrifié ces animaux. Les lésions constatées sont les mêmes pour les trois. Il existe un tubercule lépreux dans l'aîne droite de la dimension d'une noisette; les ganglions

(1) Le 579 A est un éther de l'huile de tortue.

axillaires, inguinaux gauches sont du volume d'un pois; les autres organes ont une apparence normale. On constate la présence de petites bulles sous-cutanées grosses comme une lentille, ou un petit pois qui contiennent le médicament enkysté et non résorbé. Dans les frottis du tubercule et des ganglions axillaires, inguinaux gauches, nous avons relevé de nombreux bacilles acidorésistants. Il semble donc que ce médicament n'exerce aucune action intéressante sur la lèpre murine.

9° *Le 579 C* de MM. FOURNEAU et SIVADJAN (1). — Deux rats contaminés de lèpre pulviforme par inoculation dans l'aîne droite depuis 178 jours ont été mis en traitement. Chaque animal présente, au début du traitement, un tubercule lépreux dans l'aîne droite; de la dimension d'une noix et en voie d'ulcération chez l'un.

Le premier rat a reçu en 33 jours 9 injections dont 4 de 1 cm³ et 5 de 1/4 de cm³, puis est mort avec l'ulcération qu'il portait, plus étendue qu'au moment où a été commencé le traitement. A l'autopsie on trouve de nombreux bacilles acidorésistants dans les frottis de ganglions et dans les organes.

Le second rat est mort 118 jours après le traitement. Il a reçu pendant ce temps sous la peau 27 injections dont 4 de 1/2 cm³ et 23 de 1/4 de cm³. A l'autopsie nous constatons qu'aucune amélioration ne s'est produite et dans les frottis des ganglions et de divers organes nous avons trouvé de nombreux bacilles acidorésistants. Le médicament produit en outre des indurations sous-cutanées qui ne se résorbent que très lentement.

CONCLUSIONS. — Pour les produits que nous venons d'étudier au point de vue expérimental nous pouvons conclure :

1° Que le fléolate de sodium exerce une action faible sur la lèpre ;

2° *Le 579 B* semble avoir une action destructive sur les lépromes au voisinage desquels on l'injecte. Il peut sans doute être utile dans certains cas de maladies de HANSEN à tubercules proliférants ;

3° *Le 579 A* mérite d'attirer l'attention en raison des excellents résultats qu'en principe nous avons obtenus.

*Laboratoire de M. le professeur MARCHOUX
à l'Institut Pasteur.*

(1) *Le 579 C* est un éther de l'huile de tortue.

Un nouveau cas de Mélioïdose observé en Cochinchine.

Par LETONTURIER, MARTIN et SOUCHARD.

La mélioïdose est une maladie infectieuse, commune à l'homme et à un certain nombre d'animaux. De connaissance relativement récente, elle a été identifiée pour la première fois en 1912 à Rangoon (Siam) par le Colonel WHITMORE, qui découvrit son agent pathogène, à qui il donna le nom de bacille *Pseudo-Mallei*, en raison de la parenté qu'il reconnût à ce germe avec le bacille de la Morve.

Depuis cette époque, cette affection a été observée à nouveau un certain nombre de fois en Extrême-Orient par des auteurs Anglais et Français.

A Kuala Lumpur (Malaisie) elle a été constatée par FLETCHER en 1913 sur de petits animaux de laboratoire, et, depuis 1917, à plusieurs reprises simultanément sur des rongeurs et chez l'homme.

En Indo-Chine, cette affection a été observée à Saïgon pour la première fois par VIELLE, PONS et ADVIEZ, en 1925, chez une femme indigène, puis en 1926, par VIELLE, MORIN et MASSIAS chez un Européen. Un dernier cas a été signalé en 1929 au Tonkin par MESNARD, JOYEUX et GAULÈNE, chez un soldat d'infanterie coloniale.

D'après les auteurs, qui ont décrit cette affection, la mélioïdose peut prendre plusieurs aspects cliniques chez l'homme et chez les animaux :

Chez l'homme, suivant la rapidité de son évolution, elle peut revêtir :

soit l'allure cholérique, caractérisée par des vomissements et de la diarrhée avec une tendance au collapsus et une gravité telle que la mort survient dans les 36 à 48 h. qui suivent le début de l'affection ;

soit l'allure typhique à évolution un peu plus longue, simulant une fièvre typhoïde de pronostic grave ;

soit l'allure subaiguë ou chronique, caractérisée par des supurations dont le siège est essentiellement variable.

Chez les rongeurs, suivant FLETCHER, elle serait caractérisée par du jetage oculo-nasal et des troubles pulmonaires.

Dans tous ces cas l'affection s'est révélée particulièrement grave, et la guérison tout à fait exceptionnelle.

Etant donné le très petit nombre de cas de cette maladie observés jusqu'à ce jour (une cinquantaine environ) et en par-

ticulier dans nos colonies où il n'en a été décrit que trois cas, il nous paraît digne d'intérêt de rapporter ici l'observation de celui que nous avons eu l'occasion de rencontrer récemment à Saïgon, et qui fera l'objet de cette note.

Le lieutenant G... d'une escadrille stationnée en Cochinchine, entraît d'urgence le 13 juillet 1929 à l'hôpital Grall à Saïgon, avec le diagnostic de « névralgie rebelle dans le domaine du facial ».

C'était un jeune officier de 25 ans, vigoureux. A la colonie depuis 4 mois, il n'avait présenté jusqu'à ce jour aucun symptôme morbide important, digne d'être noté.

Au premier examen qui suivit son entrée, nous avons trouvé ce malade atteint d'une fièvre élevée, l'air hébété, la bouche entr'ouverte, le regard fixe et vague. Sans être indifférent à tout ce qui l'entourait, il était dans un état de prostration assez marqué, dont il sortait cependant pour répondre aux questions qu'on lui posait. C'est ainsi qu'il put assez facilement décrire le début de son affection.

Une dizaine de jours auparavant il aurait ressenti des frissons et de la lassitude, avec une légère élévation thermique le soir. Il continua néanmoins ses occupations bien qu'il se sentit de plus en plus fatigué. Une céphalée occipito-frontale tenace, pénible, avec exacerbations nocturnes, accompagnées de douleurs vives dans le domaine du facial gauche, faisait bientôt son apparition, provoquant de l'insomnie. Malgré une aggravation progressive de son état, le lieutenant G..., assura son service d'une façon normale, effectuant même des voyages aériens, jusqu'au 13, date à laquelle il se présenta au médecin chef de la Place qui le fit entrer d'urgence à l'hôpital.

A l'examen de la bouche on constate quelques fuliginosités; la langue est sèche et saburrale, rouge à la pointe et sur les bords. L'abdomen est légèrement ballonné, météorisé. La fosse iliaque droite est douloureuse et la palpation y provoque des gargouillements. La rate est nettement percevable. Le foie est hypertrophié et déborde légèrement le rebord costal, la palpation en est douloureuse. Il n'y a pas de taches rosées. L'examen des poumons révèle l'existence de râles de bronchite diffuse. Pas de congestion des bases. La température est de 40°5, le pouls est net, bien frappé, rapide, en rapport avec la température. Le cœur est reconnu normal à l'auscultation. Le malade depuis le début de son affection n'a pas eu d'épistaxis.

En raison de l'endémie palustre qui sévit en Cochinchine, une recherche de l'hématozoaire est effectuée dans le sang de ce malade à son entrée à l'hôpital, le résultat est négatif.

Le 14 juillet, au moment de la visite du matin, le lieutenant G... déclare qu'il a passé une mauvaise nuit, il n'a pu dormir en raison d'une violente céphalée, accompagnée de bourdonnements d'oreille. Le malade présente d'ailleurs un subdélire doux et tranquille, un peu de surdité.

Les urines sont peu abondantes et fortement teintées, ne contenant ni sucre, ni albumine. Une selle spontanée peu abondante est émise : diarrhée jaune, ocreuse, très fétide.

Le 15 juillet un nouvel examen du sang est pratiqué, il donne les résultats suivants :

Recherche hématozoaire : négative.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	5,34
Monocytes	10
Polynucléaires neutrophiles . . .	84,66
Polynucléaires éosinophiles . . .	0

A l'analyse des selles on ne trouve ni amibes, ni kystes, mais de nombreux flagellés (*Chilomastix mesnili*) et de très nombreux *Blastocystis hominis*.

L'urée sanguine est de 0 g. 50 par l.

Du 15 au 17 juillet l'examen clinique du malade ne révèle rien de particulier. Il y a cependant une sensible amélioration des symptômes généraux observés à l'entrée ; la diurèse augmente, le malade est moins obnubilé.

Le 17 au matin, la température monte brusquement à 40°9. Le malade attire notre attention sur un phénomène nouveau, il souffre du testicule gauche. Il existe en effet de ce côté une orchépididymite. Il n'y a pas d'écoulement urétral, la recherche du gonocoque dans la sérosité du méat est négative. Le malade nie d'ailleurs tout antécédent vénérien.

Un examen du sang pratiqué ce jour-là par l'un de nous donne les résultats suivants :

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	8
Monocytes	18
Polynucléaires neutrophiles . . .	74
Polynucléaires acidophiles . . .	0

Séro-diagnostic de WIDAL : négatif.

Hémoculture anaérobie en boîte de BOEZ : négative.

Hémoculture aérobie en bouillon : positive à la 48^e h. Nous

isolons de cette hémoculture un germe : bacille GRAM négatif qu'une identification, peut-être un peu hâtive, nous fait prendre pour un *fecalis alcaligenes*, et considérer en conséquence comme une souillure. Nous reviendrons plus tard sur ce diagnostic.

Devant l'impossibilité d'établir un diagnostic étiologique, nous continuons le traitement habituel des états septicémiques. L'aspect général du malade, ainsi que les symptômes cliniques observés, nous font penser à la fièvre typhoïde. Cependant l'apparition d'une orchio-épididymite avec vaginalite aiguë, dont l'évolution vers la suppuration se précise, nous laisse fort per-

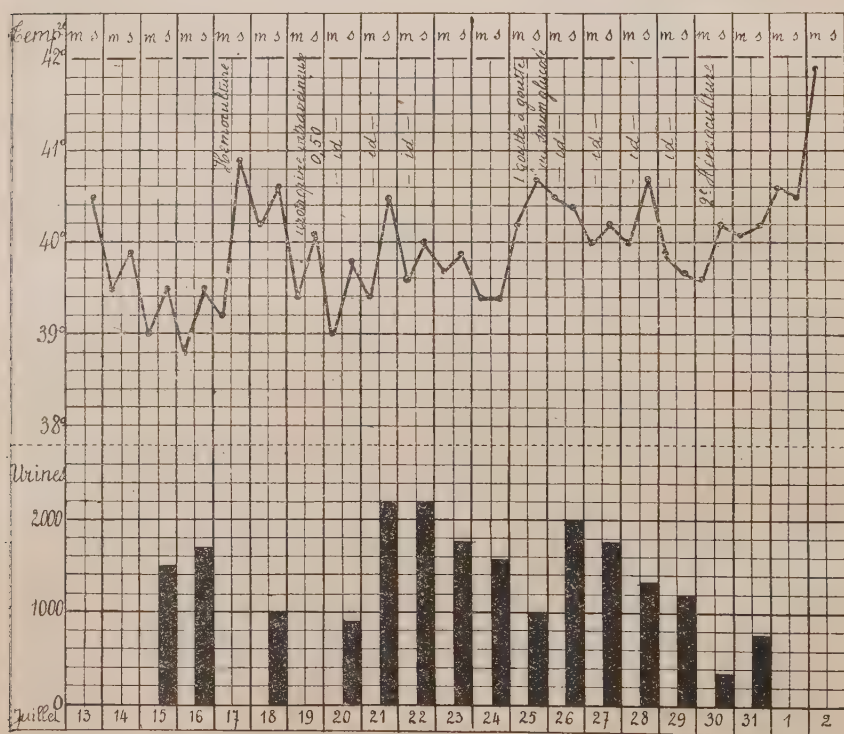


Fig. 1. — Tracé de l'Observation.

plexe, car cette complication est commune à de nombreuses maladies infectieuses. Nous voudrions faire une ponction exploratrice dans la vaginale pour essayer d'identifier le germe en cause; malheureusement le malade refuse énergiquement cette petite intervention.

L'état général du lieutenant G... reste stationnaire jusqu'au

25 juillet, jour où il se produit une nouvelle ascension thermique. Les symptômes généraux sont plus graves; le malade est très abattu, l'insomnie totale. La surdité signalée au début a augmenté. Un délire presque continu s'installe avec de rares instants de lucidité pendant lesquels le malade peut préciser les symptômes subjectifs qu'il éprouve.

Le volume des urines, qui avait considérablement augmenté sous l'influence d'injections intraveineuses d'urotropine et d'un goutte à goutte glucosé intrarectal, diminue rapidement au fur et à mesure de l'aggravation des symptômes généraux.

L'état du malade est véritablement typhique. Les lèvres entr'ouvertes laissent apercevoir les dents recouvertes de fuliginosités. La langue est sèche, rôtie. Le pouls est petit avec tendance au rythme embryocardique et aux extra-systoles. La souffrance du myocarde nécessite l'emploi des tonicardiaques habituels. L'abdomen est très météorisé, très douloureux à la palpation. La constipation est opiniâtre. On redoute l'apparition d'un iléus paralytique. La rate déborde le rebord costal de deux travers de doigt. A l'auscultation des poumons, on constate des signes de bronchite généralisée avec légère congestion des bases. Le testicule gauche n'est plus douloureux, la vaginale est remplie de liquide probablement purulent.

Le 30 juillet on fait de nouveaux examens de sang qui donnent les résultats suivants :

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	2
Monocytes	9
Polynucléaires neutrophiles . . .	89
Polynucléaires éosinophiles . . .	0

Séro-diagnostic au Para B. positif au 1/300.

Hémoculture anaérobie en boîte de Boëz : négative.

Hémoculture aérobie en bouillon nutritif : positive à la 48^e h. révèle la présence dans le sang d'un bacille présentant les caractères morphologiques, culturels et pathogènes du bacille de WHITMORE, agent de la mélioïdose.

A partir du 30 juillet le malade est dans une profonde torpeur, il est indifférent à tout ce qui l'entoure et à des émissions involontaires de selles et d'urines. Il meurt subitement en syncope le 2 août 1929.

L'autopsie pratiquée quelques heures après la mort donne les résultats suivants :

La vaginale gauche contient 100 g. environ de pus épais. Les

anses intestinales sont très distendues par les gaz, mais il n'y a aucune lésion macroscopique apparente, en particulier il n'y a pas d'ulcérations ni sur le grêle ni sur le gros intestin. Le foie est hypertrophié, de consistance ligueuse, de couleur jaune chamois, le tissu hépatique crie sous le couteau. La rate est diffluente, congestionnée, elle pèse 250 g. On remarque à sa surface la présence de quelques nodules blanchâtres de la grosseur d'un petit pois. Le péricarde ne contient pas de liquide, le cœur est petit, pâle et flasque. Les poumons sont légèrement congestionnés aux bases.

L'examen bactériologique du pus de la vaginale révèle la présence à l'état pur, mais en très petit nombre, de bacilles ayant les mêmes caractères que celui isolé de l'hémoculture et qu'on doit identifier comme un bacille de WHITMORE.

Nous résumons ci-dessous les caractères bactériologiques de ce germe :

Bacille de 3 à 5 μ . de long sur 1 μ . de large. Très mobile. Ne donnant pas de spores, et ne conservant pas la coloration de GRAM.

Strictement aérobie, il pousse facilement sur les milieux de culture ordinaires, à l'étuve à 37°.

En bouillon nutritif il donne un trouble léger en 24 heures avec formation ultérieure d'une voile qui s'épaissit peu à peu, se plisse prenant la coloration blanc jaunâtre. En 4 ou 5 jours, formation d'un dépôt glumineux.

En gélose ordinaire inclinée il donne en 24 heures de petites colonies légèrement épaissies, qui après 48 heures prennent un aspect métallique à la lumière réfléchie. Après 48 heures, ces colonies s'étalent et prennent le plus souvent un aspect plissé caractéristique, avec une teinte jaunâtre. Un petit nombre d'entre elles ont un aspect gras.

Action sur les protéiques. — Pousse en eau peptonée sans donner d'indol.

Attaque vers le 3^e ou 4^e jour le sérum coagulé.

Coagule le lait vers le 3^e jour sans digérer ultérieurement le caillot.

Action sur les sucres. — Pousse très bien sur pomme de terre glycinée, où il prend une coloration jaune d'or.

Attaque tous les sucres sauf le lévulose, mais avec lenteur, vers le 4^e ou 5^e jour.

Ne fait pas virer le rouge neutre, ni le sous-acétate de plomb.

Pouvoir pathogène. — Très pathogène pour le cobaye, que nous avons pu infecter :

1^o A la peau rasée, provoquant une réaction intense au point d'inoculation, avec formation d'adénite purulente dans le territoire lymphatique correspondant, un amaigrissement considérable de l'animal, avec mort en 5 ou 6 jours. A l'autopsie congestion généralisée de tous les organes, la rate présentant une série de granulations caractéristiques.

2^o Par voie intrapéritonéale, provoquant chez le cobaye mâle une vaginalite purulente analogue à celle décrite par STRAUSS pour le bacille de la morve.

CONCLUSIONS. — Dans l'observation de la maladie relatée ci-dessus, qui cliniquement pouvait être prise pour une typhoïde, le diagnostic n'a pu être posé d'une façon ferme que par des examens de laboratoire.

En premier lieu la polynucléose observée avant l'apparition de toute suppuration apparente permettait presque d'écarter le diagnostic de typhoïde, qui, comme on le sait, en dehors des complications, s'accompagne toujours de mononucléose, la polynucléose étant au contraire de règle à toutes les périodes de la mélioïdose.

L'hémoculture enfin, en révélant dans le sang la présence de l'antigène, a permis d'établir un diagnostic certain.

Si des deux hémocultures pratiquées, positives l'une et l'autre, la dernière seule a pu nous donner un résultat, c'est que, peu familiarisé avec l'étude du germe en cause, nous l'avons au premier examen pris tout d'abord pour un bacille typhique, en raison de sa morphologie et de sa mobilité, puis, après l'avoir repiqué sur les milieux d'identification usuels, pour un *fecalis alcaligenes*, parce qu'après 24 h. il n'avait fait virer ni les sucres, ni le rouge neutre, ni le sous-acétate de plomb, son action sur ces milieux étant beaucoup plus lente.

Certains auteurs ont signalé qu'il était possible, à un examen rapide, de prendre ce germe pour un bacille de YERSIN, en ne considérant que sa morphologie en navette, et son action pathogène sévère pour le cobaye; l'erreur que nous avons commise prouve que l'on peut aussi le prendre pour un saprophyte.

Note sur la cuti-réaction à la tuberculine chez les jeunes noirs de l'âge scolaire à Stanleyville (Congo belge),

Par J. SCHWETZ, F. CABU et H. BAUMANN.

Nous occupant depuis deux ans à Stanleyville de l'Hygiène scolaire, nous avons examiné près d'un millier d'élèves que comptent les dix écoles de l'agglomération de Stanleyville, au double point de vue paludéen et helminthologique. Ce double examen fini, nous avons voulu procéder à la cuti-réaction à la tuberculine de ces mêmes élèves, mais nous nous sommes heurtés à la difficulté d'obtenir une tuberculine adéquate.

Pour que les résultats de la cuti-réaction aient une vraie valeur

et soient comparables, il faut évidemment employer la même méthode, c'est-à-dire la même tuberculine. Or, certains ont employé la tuberculine purifiée, laquelle ne convient pas, comme on le sait, à la cuti-réaction.

Avant notre arrivée à Stanleyville, un essai de cuti-réaction avait été fait avec de la « tuberculine brute fraîche » dont nous ne connaissons pas la provenance. Et, en vue de notre travail, on nous expédia la tuberculine de KOCH (tuberculine ancienne).

En désespoir de cause, pour ainsi dire, nous nous adressâmes directement au professeur CALMETTE qui a bien voulu non seulement nous donner toutes les indications utiles et précieuses, mais encore nous envoyer une petite quantité (5 g.) de *tuberculine brute glycinée* de l'Institut Pasteur.

Nous avons ainsi pu pratiquer la cuti-réaction chez 717 jeunes noirs (dont 174 filles) répartis dans 5 écoles. Nous ne nous étendrons pas sur la technique employée par nous et qui est celle indiquée dans les instructions *ad hoc* de l'Institut Pasteur. Nous croyons pourtant utile de reproduire ici les indications du professeur CALMETTE, indications que nous avons suivies à la lettre.

La meilleure technique consiste à pratiquer sur la région deltoïdienne deux légères scarifications avec un même vaccinostyle stérilisé, distantes de 3 à 4 cm., l'une au-dessus de l'autre. L'une, la supérieure, ne reçoit pas de tuberculine et sert de témoin ; sur l'inférieure on insère soigneusement dans la scarification, avec un autre vaccinostyle réservé à cet usage, une gouttelette de tuberculine. On laisse sécher quelques minutes. On lit les réactions après 24 et 48 heures. Il est ainsi très facile de comparer la scarification témoin avec celle qui a reçu la tuberculine et de juger si la réaction est positive ou négative.

Nous avons marqué d'une croix (+) les réactions faibles : simple érythème ou un léger œdème ; de deux croix (++), les réactions plus fortes : œdème inflammatoire, ou gonflement rouge ; de trois croix (+++), les très fortes réactions pustuleuses.

Nous pratiquons la double vaccination : celle avec la tuberculine brute et celle à blanc, pour ainsi dire, comme témoin, sur le bras gauche. Afin de juger la valeur comparative de la tuberculine solide purifiée, nous pratiquons simultanément une troisième vaccination, avec ce dernier produit, sur le bras droit.

Nous avons résumé le résultat de notre travail dans le tableau annexé à cette note. Les écoliers vaccinés étaient examinés 24 et 48 h. après. Dans le tableau nous nous sommes bornés à donner un seul résultat global, parce que dans la règle nous n'avons pu observer une différence notable entre la réaction de 24 h. et

Tableau du résultat de la cuti-réaction (méthode VON PRUQUET) pratiquée avec de la tuberculine brute glycinée de l'Institut Pasteur chez 717 jeunes noirs de l'âge scolaire de cinq écoles de Stanleyville (Congo belge), en décembre 1929.

N° d'ordre	Ecole	Nombre d'élèves par âge	Résultats			Total	o/o	Négatifs	Résultat de la vaccination simulée par la tuberculine solide purifiée	
			+	++	+++				Nombre de positifs	o/o
1	Ecole de la Mission Saint-Gabriel (à 6 km. de la ville).	De 5 à 10 ans	5	3	1	9	28,1	23	2	3,5
		De 10 à 15 ans	5	5	2	12	24,4	37	1	2,0
		De 15 à 20 ans	1	—	1	2	50,0	2	—	—
2	Ecole du village Sabeti (à 6 km. de la ville).	85	41	8	4	23	27,0	62	3	3,5
		De 5 à 10 ans	5	2	1	8	36,3	14	3	13,6
		De 10 à 15 ans	6	—	—	6	37,5	10	1	6,2
3	Ecole des Frères Maristes (au centre de la ville).	38	11	2	1	14	36,8	24	4	10,5
		De 5 à 10 ans	6	19	9	89	30,9	166	38	10,9
		De 10 à 15 ans	36	14	5	55	46,6	63	29	24,5
4	Ecole rurale de Mandula (à 23 km. de Stanleyville).	De 15 à 20 ans	7	1	1	9	52,0	8	5	29,4
		390	104	34	15	153	39,2	237	72	18,4
		De 5 à 10 ans	3	1	—	4	14,8	23	3	11,1
5	Ecole des Sœurs (filles) (au centre de la ville).	De 10 à 15 ans	—	1	—	1	33,3	2	1	33,3
		30	3	2	—	5	46,6	25	4	43,3
		De 3 à 5 ans	1	1	—	2	10,5	17	1	5,2
		De 5 à 10 ans	19	7	6	32	33,3	64	12	12,5
		De 10 à 15 ans	3	3	1	7	26,9	19	4	15,3
		De 15 à 20 ans	18	2	—	20	60,6	13	6	18,1
Total des totaux		717	170	59	27	256	37,2	461	106	15,4

celle de 48 h. Quand il n'y avait pas réaction le lendemain, le résultat était le même le surlendemain. Dans quelques rares cas, avec une réaction douteuse après 24 h., la réaction devenait plus nette après 48 h. Nous avons eu l'impression que la réaction atteignait son maximum plutôt 48 h. après la vaccination que 24 h.

Disons de suite qu'il résulte du tableau que la tuberculine solide purifiée a donné 106 relations positives au lieu de 256 obtenues par la tuberculine brute, soit dans 15,4 o/o au lieu de 37,2 o/o. Nous devons également remarquer que chez les réagissants aux deux tuberculines la réaction à la tuberculine purifiée était dans la règle plus faible que celle obtenue par la tuberculine brute.

Pour que le tableau donne une idée exacte de la situation, nous devons ajouter que dans tous nos 717 cas il s'agissait d'enfants, ou de jeunes gens, cliniquement bien portants et fréquentant d'ailleurs régulièrement l'école. Nous pouvons citer deux exceptions : deux enfants de 8 ans, atteints tous les deux de coxalgie chronique et cliniquement d'ailleurs guérie. Chez l'un la réaction fut négative et chez l'autre, par contre, fortement positive (3 croix). Nous citerons également le cas d'une nombreuse famille dont les quatre filles fréquentent l'Ecole des Sœurs. Sur ces quatre — toutes en excellent état de santé — une seule, âgée de 5 ans, n'a pas réagi à la tuberculinisation. Chez les trois autres, âgées respectivement de 8, 10 et 18 ans, la réaction a été très forte.

On remarquera que dans l'Ecole des Sœurs nous avons eu affaire à un certain nombre de vrais enfants, au-dessous de l'âge de cinq ans. Tous les autres élèves furent divisés par nous en trois catégories : de 5 à 10 ans, de 10 à 15 ans et de 15 à 20 ans. Or, en examinant le tableau on constate que la *proportion de réactions positives augmente avec l'âge*. En effet, si le pourcentage moyen de réactions positives est de 37,2 o/o, il est de 50 o/o (Ecole n° 1), de 52,9 o/o (Ecole n° 3) et 60,6 o/o (Ecole n° 5) chez les écoliers, ou écolières, au dessus de l'âge de 15 ans. C'est, peut-être, la constatation la plus intéressante et la plus importante de tout notre petit travail.

Il est évident qu'il ne s'agit que d'un essai préliminaire dont on ne peut tirer des conclusions trop hâtives. Il faudrait répéter périodiquement les réactions chez les mêmes enfants pour pouvoir constater les modifications éventuelles. Notre départ de Stanleyville nous empêche, malheureusement, de continuer nos observations. Espérons que d'autres pourront le faire. Nous ne

considérons donc nos observations que comme du matériel pour une future étude.

Dans une autre note, l'un de nous donne en même temps le relevé des tuberculeux de la région de Stanleyville, d'après les examens microscopiques effectués au Laboratoire.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville.

Contribution à une future étude

sur la tuberculose au Congo,

Par J. SCHWETZ.

Dans une récente étude (1) documentée, T. RIESLE démontre que la menace de la tuberculose n'est pas moins grande dans les pays tropicaux et sub-tropicaux qu'en Europe. Mais dans cette étude, il ne s'agit que de l'Amérique du Sud et de plusieurs contrées asiatiques. L'Afrique n'y est pas mentionnée. En ce qui concerne cette dernière, et surtout l'Afrique Centrale ou Equatoriale, le Congo, les renseignements au sujet de la tuberculose sont bien restreints. Ce qui se comprend quand il s'agit de pays d'occupation européenne récente et d'occupation médicale encore plus récente. De sorte que ce n'est que les dernières années et peu à peu que plusieurs publications ont commencé à attirer l'attention sur le nombre croissant de tuberculeux constatés dans divers endroits du Congo. Pour des raisons faciles à comprendre, les premiers renseignements concernaient exclusivement des centres d'occupation européenne. Mais peu à peu, avec le développement du service médical et surtout de l'assistance médicale aux indigènes, on a commencé à signaler la tuberculose également dans les coins les plus reculés, dans les villages indigènes éloignés des centres européens.

Faut-il conclure de cela que la tuberculose se répand de plus en plus parmi les noirs de l'Afrique centrale ou que la tuberculose y était plus répandue qu'on ne l'avait crû précédemment ? Il est très difficile de répondre à cette question.

A propos de la question de la diminution des populations noires au Congo, nous avons fait, il y a quelques années, la remarque suivante. Ce n'est qu'en se basant sur une *démographie statique* sérieuse, c'est-à-dire sur un recensement complet de toute la population à un moment donné, que l'on pourra, plus tard, en refaisant le même recensement, tirer des conclu-

sions sur la *démographie dynamique*, c'est-à-dire sur l'augmentation ou la diminution de cette même population. Nous ne pouvons que répéter cette remarque en ce qui concerne la tuberculose dans les Colonies centro-africaines.

Ce n'est qu'après un examen plus ou moins simultané de toute la population, au point de vue de la tuberculose, qu'on pourra plus tard juger des progrès du mal.

RODHAUX a dernièrement publié (2) une étude très documentée sur la tuberculose au Congo belge, étude basée aussi bien sur ses observations personnelles que sur celles d'autres médecins bien compétents et connus et que sur les rapports officiels. Il résulte de cette étude que le nombre des tuberculeux dépistés parmi les noirs augmente de plus en plus et que cette augmentation est surtout frappante dans et autour des grands centres, dans les « cités indigènes ».

Mais, encore une fois, est-ce une preuve de l'augmentation de la proportion des malades ? Est-ce une preuve que cette proportion est réellement plus forte dans les cités indigènes que dans les villages indigènes éloignés des centres commerciaux et industriels européens ? Ne s'agit-il pas plutôt d'un résultat apparent dû aux circonstances suivantes ?

1° Le nombre d'indigènes augmentant de plus en plus autour des centres européens, le nombre des tuberculeux dépistés augmente également ;

2° L'action médicale augmentant de plus en plus en surface et en profondeur, pour ainsi dire, autour des grands centres, le nombre d'indigènes se présentant à l'examen augmente également de plus en plus ;

3° Les grands centres sont favorisés au point de vue médical, non seulement quantitativement, mais aussi qualitativement, c'est-à-dire que non seulement il y existe plus de médecins qu'ailleurs, mais que parmi ces médecins il y a des spécialistes, des chercheurs, qui se consacrent entre autres au dépistage sérieux et scientifique des tuberculeux. C'est ainsi que les renseignements publiés concernent toujours les mêmes localités, les mêmes grands centres : Boma, Léopoldville, Stanleyville et Elisabethville, centres où il existe des Laboratoires, par dessus le marché ;

4° Aucune recherche systématique sérieuse et scientifique des tuberculeux n'avait jamais été faite en dehors des grands centres, dans les vrais villages indigènes reculés. Ce n'est évidemment nullement une critique à l'adresse de qui que ce soit, mais une simple constatation applicable à toutes les Colonies de l'Afrique centrale et qui s'explique par l'existence d'un grand

nombre de calamités à combattre, calamités plus grandes et plus urgentes les unes que les autres.

Evidemment, *a priori*, il est plus que probable que le pourcentage de tuberculeux est plus grand parmi les noirs déracinés que parmi les indigènes continuant à vivre dans les conditions séculaires, parmi les « citadins » que parmi le « campagnards ». D'abord, il est admis que c'est le contact avec les Européens et les Asiatiques qui est la cause primaire de la tuberculose chez les noirs. Ensuite, la menace de la tuberculose est plus grande, en Europe, dans les villes que dans les campagnes. Mais tout cela ce sont des postulats et des analogies et non pas des preuves. *A priori*, c'est quelque chose, mais qui doit être confirmé. Et puis, tout cela est bien sujet à caution.

La tuberculose en Afrique centrale est-elle vraiment un article d'importation et surtout d'importation récente ? N'a-t-elle pas existé avant « notre » arrivée ? Quant à la déduction de l'analogie avec l'Europe, elle est d'autant plus discutable qu'en Europe la tuberculose existe également à la campagne. Il ne faut donc pas tirer des conclusions trop hâtives. Ce n'est qu'un ensemble de faits, ou une longue série d'observations et de constatations comparatives, qui pourra nous donner une base solide pour tirer des conclusions sérieuses. Or, ces faits nous manquent encore.

Ce ne sont évidemment pas les quelques constatations que nous allons citer qui modifieront ni même compléteront nos connaissances actuelles. Mais nous croyons utile de les signaler pour deux raisons. D'abord, elles démontrent les difficultés qu'on rencontre en Afrique pour faire une enquête sérieuse, même quand on est relativement favorisé, pour ainsi dire, en se trouvant dans un grand centre et dans un laboratoire, par dessus le marché. Ensuite, il s'agit de faits indiscutables, d'examen microscopiques, et non pas de diagnostics parfois bien hâtifs et discutables, diagnostics de la brousse mais qui figurent dans les rapports officiels au même titre que les autres. Nous pouvons donc considérer nos quelques faits comme un petit matériel digne de servir à la future construction d'un édifice plus solide.

Et disons de suite et en passant que nos examens bactériologiques consistaient dans la recherche de bacilles de Koch dans les crachats. Nous faisons cette remarque parce que nous avons vu remplacer cette vieille méthode par une autre plus moderne : par la recherche des bacilles acido-résistants dans les selles. Or, sans critiquer cette méthode, nous devons dire qu'elle n'a une vraie valeur que quand elle est employée par des gens très com-

pétents dans ce genre de recherches et entourée de toutes les garanties pour éviter des erreurs. Sans cela le résultat de cette méthode est bien sujet à caution. Et nous avons personnellement vu plusieurs « malades » ne présentant pas le moindre symptôme de tuberculose pulmonaire quelques années après un diagnostic de tuberculose, diagnostic basé sur l'examen des selles.

Passons à présent à nos constatations personnelles : Stanleyville est une agglomération de 400 Européens entourée de villages et de compounds (cités indigènes) comprenant près de 20.000 noirs. Il y existe un dispensaire et un hôpital pour noirs, le dernier comprenant un pavillon pour tuberculeux.

Et disons en passant que, contrairement à ce qui se passe avec les lépreux, l'hospitalisation des tuberculeux présente de grandes difficultés. Dans le vaste district de Stanleyville, se trouvant à cheval sur l'Equateur, il existe en outre sept dispensaires ruraux dont le plus rapproché est à 60 kilomètres de Stanleyville. D'autres sont à 200 kilomètres et même davantage du chef-lieu. Il ne s'agit donc plus de centres européens mais d'agglomérations indigènes. Nous faisons évidemment abstractions des quelques rares Européens qui se trouvent dans les postes disséminés.

On a donc à première vue à Stanleyville, grâce aux dispensaires ruraux, une occasion unique de faire une enquête sérieuse sur la fréquence relative de la tuberculose autour du grand centre Européen et dans le milieu indigène.

Comme les renseignements accompagnant les crachats ou les frottis de crachats envoyés au Laboratoire étaient manifestement insuffisants pour se retrouver dans l'origine des malades, nous avons prié le personnel médical de les compléter. Mais malgré cela nous ne possédons, même à présent, que des renseignements bien vagues sur les malades examinés en 1928 et même en 1929. C'est que faire une enquête sérieuse n'est pas si simple, même en Europe, et surtout au Congo. C'est qu'au Congo un autre facteur, tout à fait extra-médical, a une très grande importance. Et nous doutons qu'un grand spécialiste, arrivé récemment d'Europe, puisse réussir à mener ici avec succès une enquête de ce genre. Parce que pour obtenir les renseignements exacts nécessaires, il faut bien connaître le pays — tout le pays —, et la mentalité des nègres et savoir discerner les réponses.

A la question sur le village d'origine, le noir donnera un nom quelconque. Or, des dizaines de villages éparpillés dans tout le Congo portent parfois le même nom. Quelquefois, il indiquera

le nom d'une grande rivière qui traverse plusieurs districts. Quelquefois il donnera le nom du village où il est né et qu'il a abandonné depuis des années et des années. Quelquefois, au contraire, il indiquera le village où il habite momentanément. On ne peut évidemment pas demander à chaque médecin ou auxiliaire médical de connaître tout le Congo, et pourtant, sans cela, on est forcé d'enregistrer des renseignements sans valeur et même inexacts ?

Tableau d'examens microscopiques faits par le Laboratoire de Stanleyville pour déceler la présence des bacilles de Koch dans les crachats.

Année	Nombre	Européens			Nombre	Noirs		
		Négatifs	Positifs			Négatifs	Positifs	
			hommes	femmes			hommes	femmes
1928	9	6	1	2	114	83	29	2
1929	22	18	4	—	149	99	45	5

Nous avons donc constaté :

En 1928, trois tuberculeux parmi les Européens et 31 chez les noirs.

En 1929, quatre tuberculeux parmi les Européens et 50 chez les noirs.

Ces chiffres sont certes intéressants, importants et même inquiétants, aussi bien pour les Européens que pour les noirs. Mais il serait tout à fait erroné de déduire de ces quelques statistiques une augmentation du nombre des tuberculeux, en 1929, par comparaison avec 1928.

En ce qui concerne les Européens, on a constaté le même nombre de tuberculeux (3, le 4^e étant un hindou), en 1929 qu'en 1928. Si le nombre d'examinés a augmenté, c'est parce que le médecin de 1929 avait plus de recours au Laboratoire que son confrère de 1928.

Quant aux noirs, le nombre de tuberculeux diagnostiqués a augmenté en 1929 par rapport à 1928 (50 au lieu de 31), mais le nombre d'examinés a également augmenté (149 au lieu de 114), et cette augmentation d'examinés provient justement des dispensaires ruraux. Comme nous l'avons dit plus haut, nous avons

demandé au personnel médical des dispensaires ruraux d'envoyer au Laboratoire le plus de matériel possible. Pour augmenter l'activité et l'efficacité de ces dispensaires ruraux, nous y avons attaché, en 1928 (en qualité de Chef de Service médical de la Province) un médecin. Et le résultat en était qu'on dépista dans la clientèle de ces dispensaires ruraux 28 tuberculeux, en 1929, au lieu de 8, en 1928. Ce qui ne veut évidemment pas dire qu'il n'y avait que 8 tuberculeux en 1928 ni même 28 en 1929. Et si, en 1930, l'intensité médicale pouvait augmenter, sans même étendre sa sphère d'action, il est hors de doute que le nombre de tuberculeux dépistés augmenterait encore.

On voit donc l'importance de l'interprétation des chiffres obtenus. Si nous nous étions bornés à enregistrer les chiffres tels quels, sans les analyser, on aurait pu conclure, d'après les statistiques du Laboratoire de Stanleyville, que la tuberculose parmi les noirs de ce grand centre était en progression en 1929 sur 1928. Or, en réalité nous avons, d'après les recherches du Laboratoire, trouvé, dans le centre même de Stanleyville, quelques tuberculeux en moins en 1929 qu'en 1928, résultat dû à des raisons un peu spéciales (changement de médecin, etc...).

Nous avons donc vu que la tuberculose existe bel et bien parmi les noirs, loin des grands centres. Mais, d'autre part, il eut été erroné de considérer tous les tuberculeux des dispensaires ruraux comme de vrais villageois, de même qu'il eut été erroné de considérer tous les dépistés dans les environs immédiats de Stanleyville comme des citadins, comme des déracinés. Nous avons trouvé parmi les malades dépistés dans les dispensaires plusieurs sujets qui provenaient d'autres régions bien éloignées (par exemple soldats) et, d'autre part, parmi les dépistés, à Stanleyville même, il y avait également un certain nombre d'indigènes (par exemple prisonniers) qui venaient d'arriver de l'intérieur de leurs villages. Enfin, nous n'avons pu débrouiller, malgré tous nos efforts, la provenance exacte d'un certain nombre de malades, pour les raisons exposées plus haut, c'est-à-dire à cause des renseignements vagues et même manifestement erronés des fiches.

Nous dirons donc en résumé qu'il résulte du matériel examiné par le Laboratoire que la tuberculose pulmonaire existe aussi bien autour de Stanleyville même, que dans les villages reculés. Mais ni le nombre, même approximatif, des malades, ni la marche de la maladie, ne sont connus, ni ne seront reconnus avant un recensement médical complet *ad hoc*, comme cela se fait, par exemple, pour la maladie du sommeil. Et la preuve en est que

le nombre de femmes tuberculeuses dépistées est trop minime et hors de toute proportion avec les hommes : 2 contre 29, en 1928 et 5 contre 45, en 1929.

Cela pour la vraie tuberculose pulmonaire chez les adultes, dans la clientèle des dispensaires, de celui de la ville et des dispensaires ruraux. Il en est de même en ce qui concerne les pré-tuberculeux, les enfants, les adolescents, sur lesquels on ne possède pour le moment que quelques renseignements fragmentaires. Dans une autre note, nous donnons en même temps quelques chiffres concernant ces derniers.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Dr T. ROESLE. — « Die Verbreitung der Tuberkulose in übersceischen Ländern » (*Beiheft e Archiv für Schiffs-und Tropen Hygiene*, 1929).
- (2) J. RODHAIN. — « Les infections tuberculeuses au Congo Belge » (*Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, juin 1928).

Remarques d'ordre historique à propos de la rachicentèse dans la trypanosomiase humaine,

Par A. DUBOIS.

Le mémoire, d'ailleurs très intéressant, de notre collègue A. SICÉ sur la rachicentèse de la trypanosomiase (1) me force à présenter quelques observations d'ordre historique.

Je sais que les revendications de priorité sont facilement irritantes et parfois d'intérêt médiocre mais ici, outre l'utilité de rétablir une incontestable vérité, le respect que nous devons à la mémoire d'un prédécesseur défunt m'incite à cette rectification :

A. SICÉ attribue à LEFROU et OUZILLEAU le mérite d'avoir attiré l'attention par leur publication de 1922 (2) sur la nécessité de la ponction lombaire pour le diagnostic de la période de la maladie du sommeil et la vérification des résultats du traitement.

Cependant, pareille exploration était de pratique absolument

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 janvier 1930, vol. XXIII, p. 77.

(2) *Ann. Inst. Past.*, décembre 1922, t. XXXII, p. 834.

constante au Congo belge, au Laboratoire de Léopoldville en particulier, depuis 1907.

C'est, en effet, à BRODEN et RODHAIN que revient incontestablement le mérite, non pas de la constatation d'altérations liquidiennes, cytologiques ou chimiques, mais d'avoir utilisé systématiquement ces altérations pour le diagnostic de la période et pour le contrôle thérapeutique. Les premières publications de ces auteurs (*Le Nevraxe*, vol. X, fasc. 1, 1908 et vol. X, fasc. 2, 1909) sont tout à fait explicites à ce sujet. Depuis lors, l'examen chimique et cytologique, qualitatif et quantitatif, du liquide a toujours été le guide fidèle des travaux faits à Léopoldville et, lorsque, en 1911, je fus attaché à cet établissement, le regretté BRODEN, alors directeur, ne manqua pas de m'en passer la tradition. Tous les travaux thérapeutiques parus à Léopoldville depuis cette époque, non seulement de BRODEN et RODHAIN, mais encore de CORIN, MOUCHET, VAN DEN BRANDEN, DUBOIS n'ont pas manqué de faire toujours le plus large usage de la ponction rachidienne et de la considérer comme guide indispensable au début et en cours de traitement.

Qu'on ne croit pas que même l'application en brousse soit une nouveauté. En 1911, je proposai à MOUCHET, alors mon collègue à Léopoldville, de faire des essais de traitement périodique dans les postes et villages des rives du fleuve. Nous visitâmes tous les trois ou quatre mois ces postes, y traitant les malades qui, dans la plupart des cas, étaient contrôlés en brousse pour la ponction lombaire.

Bref, sans diminuer en rien le mérite des travaux si consciencieux de LEFROU et OUZILLEAU, je pense qu'il convient de reconnaître l'antériorité absolue de BRODEN et RODHAIN et de les considérer comme les vrais codificateurs de la ponction lombaire en matière de trypanosomiase bien avant que la méthode fut de pratique courante en syphiligraphie.

A part cela, le travail de Sicé rencontrera l'assentiment des trypanologues. L'auteur a tort cependant de dire que le liquide est toujours eau de roche. Il peut être opalescent en cas de réaction cellulaire notable. On sera, au contraire, d'accord avec lui pour admettre que 20 cellules ne sont pas le seuil de l'état pathologique. La limite physiologique étant plus petite que deux, en acceptant une légère marge, on arrivera, comme on l'a usuellement considéré à Léopoldville, vers 5 cellules, limite de l'état normal du liquide rachidien.

L'arsénorésistance dans la trypanosomiase humaine,

Par A. BARLOVATZ.

En lisant, dans le n° du 10 juillet, le nom du docteur VAN DEN BRANDEN à l'entête d'un article, qui se proposait de commenter certaines de nos observations publiées ici même, et connaissant les nombreuses observations faites par VAN DEN BRANDEN sur le traitement de la maladie du sommeil humaine, nous nous attendions à le voir peut-être apporter la clé de l'énigme, et d'expliquer le mécanisme du phénomène, qu'après d'autres nous avions appelé arsénorésistance.

Cette attente a été déçue; VAN DEN BRANDEN se borne à nier, pour nos cas, l'existence d'une résistance réelle aux arsenicaux, et explique les succès constatés par nous soit par l'insuffisance du traitement tryparsamique employé, soit par des rechutes, soit par des réinfections.

Pour affirmer ceci, VAN DEN BRANDEN se base uniquement sur ses propres observations de malades du sommeil, pour lesquels il a établi certaines règles, et obtenu certains pourcentages de succès. Mais il dépasse considérablement les déductions qu'il est légitime d'en tirer, en leur attribuant une valeur absolue et universelle. Ce défaut de logique se retrouve tout le long de sa critique.

Ainsi (alinéa 2) il dénie toute valeur à des observations faites sans respecter « les règles classiques du traitement de la trypanosomiase humaine », par lesquelles, en l'espèce, il faut entendre sa propre méthode.

Ainsi encore (alinéa 4) il déclare « que le minimum a été fixé, pour le tryparsamide, à 30 g. pour les malades à liquide lombaire non altéré ».

C'est là encore une opinion toute personnelle. VAN DEN BRANDEN ne tient aucun compte des résultats obtenus ailleurs, et pourtant les publications sont nombreuses. La plupart des auteurs ont, semble-t-il, expérimenté avec une dose totale de quelques 25 g. Certains sont descendus jusqu'à 8 g. Rappelons à ce propos, que KELLERSBERGER, au Katanga, ayant traité 100 malades, à toutes les périodes, avec 25 g. de tryparsamide, a publié 100 succès. Pour notre part nous employons généralement 4 cures de 24 g. successives pour les cas tout-venant, avec une prolongation du traitement dans les cas avancés. La moyenne des malades reçoit donc plus de 100 g. du médicament. Cela doit être considéré comme un bon dosage dans le travail en grand.

dans la brousse; nous doutons qu'une mission antitrypanique quelconque se soit arrêtée à un traitement beaucoup supérieur.

Les cas d'arsénorésistance de notre publication (n^{os} 1 à 32) avaient reçu en moyenne, pour autant qu'ils étaient adultes, 38 g. de trypanarsyl, avant de recourir au traitement non arsenical, 38 g. qui n'avaient pas réussi à amener seulement une stérilisation périphérique temporaire.

Si VAN DEN BRANDEN déclare ces doses « dérisoires et qu'il serait réellement puéril de croire qu'avec de pareilles doses on peut guérir », il démontre qu'il tient pour inutile la lutte contre la maladie du sommeil soutenue dans toute l'Afrique Equatoriale par de nombreuses missions spéciales. Les médecins itinérants feraient, depuis plusieurs lustres, œuvre inutile. Seul le traitement dans un laboratoire aurait de la valeur.

Même incompréhension des conditions de travail en brousse, quand il parle « d'interruptions intempestives du traitement ».

Le praticien qui s'occupe du traitement d'un grand nombre de malades ne peut pas se contenter du conseil de donner aux trypanosés à liquide lombaire altéré 200 g. de tryparsamide en série ininterrompue, ce qui représente une surveillance de près de deux ans. Il a autant, sinon plus d'intérêt à savoir la proportion de succès qu'il pourra escompter avec les traitements plus modestes qu'il lui est pratiquement possible d'appliquer.

C'est à ce point de vue que la multiplication des observations de résultats thérapeutiques est souhaitable. Nous croyons que VAN DEN BRANDEN fait erreur en attribuant aux résultats qu'il a obtenus, et qu'il cite, une valeur absolue. Dans la plupart des maladies le pourcentage de succès thérapeutiques varie largement d'un pays à l'autre et d'un observateur à l'autre, malgré que les mêmes méthodes eussent été employées.

Il est bien plus logique de penser qu'il en est de même dans la trypanosomiase au lieu d'admettre, comme VAN DEN BRANDEN, que les observations discordantes reposent sur des erreurs.

Les cas d'arsénorésistance sont rares assurément, nous en avons noté, fin 1928, environ 50 cas sur quelques 4.000 trypanosés dont la plupart sont anciens; certainement d'autres cas nous ont échappé. En automne 1929, en examinant une zone qui compte environ 600 trypanosés, nous trouvâmes, pour une période de huit mois qui s'était écoulée depuis le dernier recensement, 6 rechutes ganglionnaires, dont une, chez une malade, qui était au repos depuis 1926, fut écartée immédiatement. Les cinq autres, qui avaient tous reçu récemment des cures de tryparsamide (la dernière injection datait de 6 jours, 10 jours, 1 mois, 4 mois et 5 mois), reçurent 90 cg. de rhodarsan (914),

puis une ou deux fois 2 g. de tryparsamide. Chez une seule malade, le 914 fit disparaître temporairement les trypanosomes des ganglions, mais 12 jours après il y en avait de nouveau. Les autres malades ne furent pas stérilisés. Nous considérâmes cela comme une indication de substituer aux arsenicaux d'autres trypanocides, en l'occurrence l'émétique et la Germanine.

L'on peut soutenir évidemment qu'une cure prolongée au tryparsamide aurait eu du succès.

Nous ne contestons pas que le tryparsamide donne un pourcentage global de succès bien supérieur aux non-arsenicaux, mais nous pensons aussi que lorsque l'insuccès du tryparsamide dans un malade donné est bien constaté, il n'y a pas d'utilité à s'acharner. Nous avons traité en 1926-1927 plusieurs malades par de longues cures au tryparsamide malgré que tous les examens ganglionnaires faits révélassent des parasites, et les avons vu évoluer au second stade, dont la combinaison émétique-Germanine a seule arrêté les progrès.

A ce propos nous ne pouvons pas souscrire à l'affirmation de VAN DEN BRANDEN, que le BAYER 205, tout comme l'atoxyl, est incapable de guérir un malade arrivé au deuxième stade. C'est un fait bien connu que parfois de longues cures atoxyliques blanchissent des liquides lombaires altérés. Nous connaissons ici des trypanosés. qui présentaient en 1924 ou 1925 une lymphocytose rachidienne exagérée (de 20 à 100 éléments au mm³), reçurent alors de l'atoxyl (entre 9 et 30 g.), ne furent plus traités depuis 1925, et présentent actuellement, plus de 4 ans après cessation du traitement, toutes les apparences de la santé, sang stérile, liquide lombaire normal. Le cas ne semble pas rare. Naturellement rien ne permet d'exclure la possibilité de rechutes, mais combien de « guérisons » par le tryparsamide s'appuyent sur une durée d'observation plus longue ?

D'autre part, nous avons vu, à côté de beaucoup de simples améliorations, des liquides céphalo-rachidiens légèrement altérés redevenir normaux après un traitement Germanine-émétique, et le résultat se maintenir plus d'une année; il est bien probable d'ailleurs qu'il se montrera définitif. Ce succès, que VAN DEN BRANDEN dit ne pas avoir constaté, provient peut-être de l'association de la Germanine avec l'émétique, qui serait expérimentalement plus active qu'aucun des deux médicaments isolés, et a été recommandée en 1926 (*Bulletin de l'Institut Pasteur*).

Pourtant chez un de nos malades, TSUNGU TIAMA, dont l'observation figure dans notre communication, la lymphocytose rachidienne, avait passé, *durant* une cure de tryparsamide, de 15 à 116 au mm³, pour revenir à 6 à la suite de 3 injections de Mora-

nyl, sans émétique ; il est difficile de ne pas attribuer dans ce cas le succès au Moranyl même. Un résultat pareil, s'il eût été dû au tryparsamide, pourrait être cité à bon droit comme preuve de l'efficacité du médicament.

Ce malade a d'ailleurs été traité ultérieurement par d'assez fortes doses de BAYER 205 et d'émétique. Nous l'avons revu il y a quelques jours. La circulation périphérique paraissait stérile, l'état général bon, la lymphocytose rachidienne revenue à 2 1/2. Nous avons réexaminé, au cours de la dernière quinzaine, 3 autres arsénorésistants au deuxième stade, traités en 1928 et depuis par le BAYER 205 et l'émétique, qui ont toutes les apparences de la santé et dont la lymphocytose rachidienne est redevenue normale. Chacun a d'ailleurs reçu du BAYER pendant longtemps, entre 10 et 20 g. en tout.

Pour résumer, les objections de notre honorable contradicteur nous paraissent presque toutes basées sur un vice de raisonnement : ayant fait des recherches longues et consciencieuses sur le traitement de la trypanosomiose, il infère, que les pourcentages de guérisons obtenus par lui doivent se répéter ailleurs. Si tel n'est pas le cas, il doit y avoir eu erreur : dosage insuffisant, périodes de repos nuisibles, réinfections, rechutes, etc. Il fait intervenir, pour expliquer nos résultats un peu différents des siens, tout sauf l'explication simple et naturelle : que la trypanosomiose n'est pas partout exactement la même, et qu'on ne peut *a priori* généraliser à tout le centre africain des méthodes d'examen et de traitement, des pourcentages, qu'il a appliqués ou obtenus dans son laboratoire de Léopoldville.

Nous en retenons seulement l'utilité de cures non interrompues et prolongées au tryparsamide, conclusion qui se trouve d'ailleurs dans notre communication.

Mais nous demeurons persuadés, que lorsqu'une cure de 10 à 30 g. du produit (et *a fortiori* naturellement de doses plus élevées) n'a pas amené une stérilisation même temporaire (en tenant compte de la disparition périodique des trypanosomes qu'on voit même en absence de tout traitement), si donc à la fin d'une pareille cure le malade héberge encore des parasites périphériques, il y a lieu de changer de médicament.

Et nous donnons alors la préférence aux non-arsenicaux, parce que l'expérience nous a montré, qu'une dose normale d'atoxyl ou de 914 n'amène, dans ces cas, la plupart du temps, même pas la stérilisation périphérique temporaire qui est habituelle autrement.

D'autre part, le BAYER 205 et le Moranyl, surtout combinés

avec l'émétique et en dose suffisante, paraissent guérir certains cas secondaires où le tryparsamide a échoué.

L'atoxyl en cure prolongée, guérit aussi une certaine proportion de malades du deuxième stade.

« Guérison » jugée telle plus de 4 ans après cessation du traitement. C'est là un recul qui n'est pas inférieur certainement à celui de maintes observations de guérisons par le tryparsamide.

Ceci ne signifie pas que nous jugions le tryparsamide inférieur. Au contraire, nous sommes persuadés qu'il vaut mieux que les autres trypanocides d'une façon générale. Mais persuadés aussi que quelquefois il échoue alors que ceux-ci réussissent.

Signalons pour terminer, que l'arsénorésistance semble prendre, du moins dans une région limitée du territoire du Mayumbe, une extension telle qu'il y aura peut-être bientôt lieu de modifier la formule du traitement routinier, ou bien en cherchant à dépister, chez tous les malades, et dès le début, ce phénomène dont la nature nous demeure d'ailleurs cachée, ou bien en combinant avec le tryparsamide, actuellement seul employé, un autre trypanocide non arsenical.

Mémoires

Sur trois cas de bronchite sanglante de Castellani,
forme aiguë, observés chez des Européens
et traités avec succès par l'acétylarsan,

Par G. CARRAL et P. CHAINET

Depuis la découverte, par Castellani, du spirochète qui porte son nom et qui est l'agent de la bronchite sanglante, et depuis la description de cette affection par Violle, à Toulon, en 1918, de nombreux cas de cette spirochétose bronchique, furent signalés par divers auteurs, chez des Européens, en particulier dans la région méditerranéenne.

L'intérêt des trois cas que nous relatons nous paraît résider d'abord dans la contagion hospitalière des deux derniers cas et, ensuite, dans la guérison obtenue assez rapidement par l'acétylarsan; aucune relation du traitement de cette affection par ce médicament arsenical n'ayant, à notre connaissance, encore été publiée.

Nos malades sont des soldats de la classe 1928/1 appartenant au 194^e régiment d'artillerie, à Draguignan, dont deux groupes logent à la même caserne que le 3^e bataillon du 12^e régiment de tirailleurs sénégalais.

Cette promiscuité avec des troupes noires permet peut-être d'expliquer l'origine du premier cas constaté, par la présence, parmi les indigènes, de porteurs méconnus de germes spirochétiens. Cependant, aucun cas de broncho-spirochétose n'a jamais été observé parmi les tirailleurs sénégalais, à Draguignan où ils résident depuis plusieurs années. D'ailleurs, de juin 1928 à juin 1929, aucun autre cas de bronchite sanglante ne fut décelé chez les Européens du 194^e régiment d'artillerie, les trois cas relatés étant restés isolés.

Premier cas. — Soldat JEAN-BAPTISTE D... Nous rapportons l'observation détaillée du premier malade en raison de la difficulté rencontrée pour établir le diagnostic réel; l'origine spirochétienne avait été entrevue dès l'entrée du malade à l'infirmerie (17 mars) d'après les caractères cliniques, mais le diagnostic bactériologique fut long à obtenir.

Après avoir été traité pendant deux jours à l'infirmerie pour « bronchite bi-latérale », ce soldat fut admis, le 19 mars 1928, dans les salles

militaires de l'hôpital mixte de Draguignan, avec le diagnostic de « bronchite bi-latérale » avec expectoration muco-purulente sanguinolente.

À l'entrée, la toux est fréquente ; l'expectoration très abondante, muco-purulente, sanglante et parfois rosée, atteint, par jour, le volume d'un crachoir ; la température vespérale s'élève à 37°6, qui, d'ailleurs, ne sera jamais dépassé.

L'examen de l'appareil respiratoire ne décèle rien d'anormal en avant, mais on note, en arrière, des râles de bronchite (sibilances et ronchus) disséminés des deux côtés, une légère submatité du sommet droit, de la transsonance de la voix chuchotée au niveau des deux sommets, mais plus marquée du côté droit. L'appétit est conservé, le malade mis au régime spécial les deux premiers jours, passe ensuite au régime ordinaire, et même, une semaine après son admission, un bifteck supplémentaire lui est alloué. L'état général reste bon, le poids est de 64 kg. Le traitement classique de la bronchite est institué : ventouses sèches, potion au benzoate de soude et sirop de codéine contre la toux. Le 20 mars on note, cependant, la même fréquence de la toux et la même abondance de l'expectoration rosée.

La radioscopie des poumons pratiquée par le Dr VITTE, spécialiste, indique : « Sommets : examinés en position antérieure sont légèrement « voilés mais s'éclairent à la toux ; examinés en position postérieure, « apparaissent plus voilés et s'éclairent mal à la toux. Hiles assez chargés. » En résumé : Congestion des sommets ».

Etant donnés les signes cliniques et radiologiques nous pensons à la tuberculose pulmonaire et à la spirochétose bronchique ; par suite, nous pratiquons, le 22 mars, des recherches de bacille de Koch et de *Spirocheta bronchialis* qui restent négatives. Le 23 mars, l'expectoration rosée atteignant le volume d'un crachoir, nous envoyons les crachats, sur lame, au laboratoire de bactériologie de l'hôpital Maritime de Toulon qui dessert l'hôpital mixte de Draguignan. Nous demandons : « Recherche du bacille de Koch et, accessoirement, des spirochètes de CASTELLANI ». La réponse parvient le 29 mars : « Négative pour les deux recherches. Flore buccale banale ». Nous faisons immédiatement, à Toulon, le 30 mars, un nouvel envoi des crachats en tube, en vue de la « recherche du bacille de Koch après homogénéisation » et la réponse, reçue le 5 avril, est encore « Négative ».

Entre temps, les signes physiques et fonctionnels évoluent. Le 30 mars, l'examen de l'appareil respiratoire décèle : en arrière, la disparition des râles disséminés de bronchite qui sont remplacés par : de la rudesse respiratoire au niveau des deux bases ; la persistance de la légère submatité du sommet droit et de la transsonance de la voix chuchotée aux deux sommets, surtout à droite ; l'apparition d'une respiration soufflante des sommets, particulièrement à droite. En avant, où rien d'anormal n'était perceptible à l'entrée, il est entendu : de la rudesse respiratoire au sommet droit, des râles de bronchite au sommet gauche et de la transsonance de la voix chuchotée aux deux sommets.

Le 2 avril, l'expectoration devient surtout matinale mais reste encore abondante, atteignant, par jour, la valeur d'un demi-crachoir. Elle est plutôt muqueuse que purulente, non fétide, et les crachats récents sont striés de sang. Le 3 avril, on note que l'abondance des crachats s'amoindrit bien qu'ils conservent les mêmes caractères. Le 4 avril, on constate une amélioration des signes physiques et fonctionnels, tandis que la toux devient moins fréquente. Le 5 avril, on observe encore une diminution de l'expectoration, qui reste sanguinolente. Le 6 avril, l'auscultation du

poumon révèle : l'atténuation des signes pulmonaires mais la persistance de la respiration soufflante au niveau du sommet droit, en arrière. D'ailleurs, la température rectale vespérale ne dépasse pas 37°3-37°4 et l'état général se maintient bon.

En raison de la négativité pour le bacille de Koch et le spirochète de CASTELLANI des précédents examens pratiqués, soit par nous, soit au laboratoire de la marine à Toulon, et du fait de l'atténuation actuelle des symptômes bronchiques, nous songeons à l'« Aspergilliose pulmonaire ».

Nous instituons alors un traitement d'épreuve par l'iodure de potassium dont nous prescrivons 2 g. par jour, le 6 avril, puis 3 g. le 8 avril, et enfin 4 g. du 11 au 18 avril. Sous l'influence de ce médicament, ou tout au moins en concordance avec son administration, nous observons une diminution progressive des crachats qui conservent, toutefois, les mêmes caractères physiques et l'aspect rosé ; l'expectoration reste enfin stationnaire à partir du 16 avril, atteignant le volume de trois à quatre cuillérées à soupe par jour.

A la même date, les signes pulmonaires restent discrets, si bien qu'on ne perçoit plus rien d'anormal en avant ; il persiste simplement en arrière un peu de respiration soufflante, aux deux sommets.

En outre, à cause de la lenteur des transports des crachats par la poste et de leur modification possible en cours de trajet, nous avons décidé de répéter nous-mêmes les examens de laboratoire à Draguignan au lieu d'expédier ces excréta à Toulon. Ainsi les recherches de laboratoire pour le bacille de Koch et l'*Aspergillus fumigatus* renouvelées les 6, 8, 10 et 14 avril sont restées négatives malgré la coïncidence entre l'absorption de l'iodure de potassium et la diminution de la sécrétion bronchique ; on a constaté seulement une « flore polymicrobienne très abondante ».

Alors, étant donnés : l'évolution de la maladie, la persistance et les caractères de cette « expectoration rosée » qui continue malgré la disparition presque totale des signes pulmonaires, nous pensons de nouveau à la bronchite de CASTELLANI. En effet, nous avons remarqué que les crachats sont, à leur émission, bien formés et diversement teintés ; soit striés de sang, soit colorés par place mais, par le phénomène de « sputolyse » décrit depuis longtemps par PAGNIEZ et RAVINA, ils se transforment progressivement dans le crachoir, en une gelée de teinte uniforme, rosâtre ou couleur groseille.

Aussi bien, un autre élément d'appréciation intervient car un de nos malades, hospitalisé pour une autre affection (ANDRÉ M...), vient d'être atteint de « bronchite bilatérale » avec expectoration, d'abord muqueuse, puis rosée, observée depuis le 13 avril et accompagnée d'élévation thermique.

Cette constatation, appuyée par la négativité, chez ce deuxième malade, des recherches de bacilles de Koch et d'*Asper-*

gillus (pratiquées les 15, 18, 19 avril), oriente définitivement nos investigations vers la recherche microscopique des spirochètes de CASTELLANI.

Comme nous avons constaté que la sputolyse apparaît assez rapidement et se produit en quelques heures, entre la visite hospitalière du matin et le début de l'après-midi ; comme nous savons, d'autre part, d'après Besançon et Etchegoin (*in C. R. Société de Biologie*, 6 février 1926, p. 319, t. 94) combien rapidement, après leur émission, les spirochètes bronchiques disparaissent par lyse des expectorations, nous procédons à l'examen microscopique sur place, immédiatement après le crachement. D'ailleurs, suivant la recommandation de ces auteurs, nous faisons auparavant rincer la bouche du malade avec de l'eau iodée, puis avec de l'eau tiède. Ainsi les 20, 21, 23, 24 et 25 avril nous pratiquons la recherche des spirochètes de CASTELLANI, après diverses colorations, et nous en constatons « la présence en grande abondance ». Nous notons que ces agents microbiens sont d'autant plus abondants et visibles que leur émission est plus récente. La meilleure coloration est obtenue par le violet de gentiane phéniqué, à chaud. Il existe une flore polymicrobienne abondante, mais il n'est pas observé, chez ce premier malade, de coexistence de bacilles fusiformes.

Traitement. — Le diagnostic, entrevu dès le début, étant enfin indiscutablement établi, nous portons notre choix parmi les médicaments arsenicaux utilisables dans cette affection, sur l'acétylarsan. En effet, l'un de nous, le docteur CARRAL, chargé en 1926, à Bamako, du laboratoire de bactériologie et du dispensaire, y avait déjà expérimenté ce produit avec succès chez deux indigènes, après avoir établi le diagnostic bactériologique de la broncho-spirochètose.

Nous pratiquons donc tous les quatre jours, le matin à jeun, une injection fessière intramusculaire de 3 cm³ d'acétylarsan, pour adultes. La première injection a lieu le 26 avril et la dernière et dixième, le 4 juin. Aucune réaction locale ni générale ne se manifeste : les résultats obtenus sont très satisfaisants et nous notons ainsi qu'il suit la marche de la guérison constatée :

— 26 avril : première injection de 3 cm³ acétylarsan pour adultes.
— 30 avril : deuxième injection, persistance d'une expectoration muco-purulente avec des parties de teinte rouge-brique ; la toux, et les crachements sont devenus surtout matinaux. — 2 mai : diminution des crachats qui conservent le même aspect.
— 3 mai : troisième injection, tendance à la disparition de la teinte rouge-brique des crachats. — 8 mai : quatrième injection, persistance d'une légère expectoration muqueuse, peu adhé-

rente, surtout matinale, la teinte rosée, existant seulement dans quelques crachats; disparition de la toux. — 13 mai : cinquième injection, présence de quelques crachats muqueux, le matin, avec de très légères parcelles rosâtres. — 17 mai : sixième injection, émission de quelques mucosités visqueuses sans aucune trace sanguinolente. — 21 mai : septième injection, présence de quelques mucosités incolores et fluides. — 25 mai : huitième injection. — 31 mai : neuvième injection, on constate, à l'auscultation, l'absence de tout symptôme bronchique et on note l'expulsion de trois crachats muqueux. — 4 juin : dixième injection et fin du traitement; on observe la persistance de quelques crachats muco-salivaires dans lesquels la recherche des spirochètes, après coloration par le violet de gentiane phéniqué, reste négative. — 12 juin : toute expectoration a disparu et l'examen de l'appareil respiratoire ne décelant plus rien d'anormal, nous estimons que la guérison clinique et bactériologique est obtenue. Par suite, nous mettons le malade exeat, le 16 juin, avec deux mois de congé de convalescence.

En résumé, le traitement, par l'acétylarsan ayant duré quarante jours, du 26 avril au 4 juin, nous assistons successivement à l'atténuation de tous les symptômes, dans l'ordre suivant : 1° à la sédation de la toux, devenue matinale le cinquième jour, et disparue le treizième jour (8 mai), soit cinq jours après la troisième injection; 2° à la réduction progressive de l'expectoration qui, déjà rendue surtout matinale le cinquième jour, commence à diminuer dès le septième jour (2 mai) et devient muqueuse et moins adhérente le treizième jour (8 mai), puis visqueuse et très réduite, le vingt-deuxième jour (17 mai); 3° à la disparition progressive de la teinte rosée des crachats, qui sont devenus complètement incolores le vingt-deuxième jour (17 mai), soit quatre jours après la cinquième injection; 4° à l'atténuation des signes pulmonaires, dont la suppression totale se produit toutefois lentement et n'est complète que le trente-sixième jour (31 mai), soit six jours après la huitième injection; 5° à la disparition des spirochètes, constatée le quarantième jour (4 juin), soit quatre jours après la neuvième injection.

Etant donné que la maladie dure depuis plus de deux mois et demi (17 mars), nous jugeons opportun de pratiquer cependant une dixième injection, et nous gardons en outre le malade encore quelques jours en observation, pour nous assurer de sa guérison. Nous revoyons ce soldat à la fin de son congé, sans rien déceler d'anormal au niveau de l'appareil respiratoire. Il est libéré en novembre 1928, sans avoir présenté d'autres phénomènes pathologiques.

Deuxième cas. — ANDRÉ M..., soldat au 194^e régiment d'artillerie, Draguignan. Hospitalisé le 23 mars 1928 pour « névralgie sciatique droite persistante », est envoyé, sur avis du chirurgien consultant, le 10 avril à Nice, au service de radiologie qui dessert notre hôpital pour « radiographie de la hanche droite ». Il est révélé, à ce niveau, un « léger voile de l'interligne articulaire, sans lésion osseuse visible ». Ce canonnier effectue le voyage par le train sans encombre, bien qu'il soit atteint depuis le 6 avril de « bronchite légère » avec 37°8 de température rectale. Le 8 avril, l'auscultation a décelé : une « bronchite bilatérale sans signes très accusés, accompagnée d'une expectoration muqueuse très peu abondante, avec élévation thermique de 38° à l'anus ». Nous prescrivons le traitement classique par les ventouses sèches et la potion au benzoate de soude. Le 13 avril, tandis que persistent les symptômes de la bronchite bilatérale, nous constatons que : « l'expectoration devient rosée sanguinolente » pendant que la température vespérale rectale atteint 38°6. Le 14 avril, les signes bronchiques s'accroissent, les crachats, qui présentent les mêmes caractères, augmentent en quantité, et la température rectale se maintient à 38°4.

Nous faisons alors un rapprochement avec notre premier malade, le canonnier JEAN-BAPTISTE D... Pour ce premier cas, les recherches de laboratoire pour le bacille de KOCH et les spirochètes, ayant été, jusqu'à ce jour, négatives, nous le soupçonnions, à ce moment-là (14 avril), d'être atteint d'aspergillose pulmonaire et nous avions institué le traitement ioduré. En conséquence, par analogie, nous envisageons aussi pour le second cas (M. ANDRÉ...) l'hypothèse d'une aspergillose, et nous appliquons le même traitement à l'iodure, d'autant plus que l'absorption de ce médicament avait coïncidé avec une diminution de l'expectoration, chez notre premier malade. Mais, au contraire, chez M. ANDRÉ, il se produit (peut-être même sous l'influence de l'iodure) une forte recrudescence des sécrétions bronchiques et, le 15 avril, l'expectoration qui reste colorée atteint le volume des trois quarts d'un crachoir, tandis que la température rectale se maintient à 38°. Le 16 avril, nous n'observons aucune amélioration locale; nous notons : la persistance des sibilances, disséminées des deux côtés. La température rectale qui s'est élevée, le matin, à 39°2, redescend le soir à 38°. Le 18 avril, nous constatons les mêmes symptômes pulmonaires tandis que l'expectoration rosée reste toujours très abondante; cependant la température rectale se maintient à 38° et l'état général est relativement bon.

Nous effectuons, les 15, 18, 19 avril, dans les crachats de ce second malade, des recherches microscopiques pour le bacille de KOCH et l'aspergillus qui restent négatives. Par suite, nous supprimons l'iodure le 20 avril. La température qui est restée à 38° ce jour-là, redevient normale le 24 avril.

En présence de la négativité de ces recherches, et en raison de la persistance, depuis 8 jours, sans atténuation de l'expectoration rosée, accompagnée de signes bronchiques assez peu accusés, nous envisageons aussi le diagnostic très plausible de bronchite de CASTELLANI. Nous pratiquons alors les examens bactériologiques sur des crachats frais, les 21, 23, 24 et 26 avril, et, après coloration au violet de gentiane phéniqué à chaud, nous constatons : « l'existence de *Spirocheta bronchialis* accompagné de bacilles fusiformes et d'une abondante flore polymicrobienne.

Traitement. — Nous instituons, le 26 avril, le traitement par l'acétylarsan, à raison d'une injection intra-fessière de 3 cm³, tous les quatre jours, et pratiquons 8 injections dont la dernière est faite le 24 mai.

L'iode ayant été supprimé le 20 avril, nous avons déjà noté que l'expectoration s'est atténuée progressivement depuis le 22 avril, et reste diminuée le 27 avril ; cependant elle se maintient muqueuse et rosée. Nous mentionnons au jour le jour la marche de la guérison observée :

30 avril : deuxième injection. Atténuation de l'expectoration et de la toux qui sont devenues surtout matinales ; les crachats, muco-salivaires, ne dépassent pas le volume d'un quart de crachoir par jour ; la coloration rouge-brique y persiste par endroits. — 2 mai : diminution de l'expectoration, qui conserve le même aspect. — 3 mai : atténuation de la teinte rouge-brique, qui tend à disparaître. — 4 mai : troisième injection, abolition de la toux ; disparition des signes de bronchite, sauf en arrière où persiste, à gauche, de la rudesse respiratoire. — 7 mai : émission de crachats muco-salivaires encore légèrement teintés. — 8 mai : quatrième injection. — 9 mai : présence d'une expectoration matinale. — 13 mai : cinquième injection. — 17 mai : sixième injection, persistance d'une expectoration muqueuse, très peu abondante et dépourvue de toute teinte anormale. — 21 mai : septième injection. — 24 mai : huitième injection et fin du traitement. — Disparition de tout signe pulmonaire, la respiration est devenue normale ; toutefois, persistance de quelques crachats muco-salivaires, non teintés, où l'examen microscopique, après coloration, décèle la présence de « quelques très rares spirochètes » (un par champ). — En l'occurrence il eut été peut-être utile et, en tout cas, intéressant de poursuivre le traitement afin de pouvoir contrôler, microscopiquement, l'époque de la très rare disparition définitive des très rares Spirochètes dans les crachats. Mais faute de place dans les salles militaires, le malade doit être mis exeat le 25 mai. Son état général est, en effet, excellent ; il a très bien supporté ce médiment d'ailleurs ; sa température, qui avait atteint 37°6 à l'aisselle le 28 avril soit deux jours après la première injection, est restée normale pendant toute la durée de la maladie.

En résumé, médication instituée le 26 avril, qui prend fin le 24 mai ; durant ces 29 jours nous assistons à la guérison clinique de la maladie, caractérisée par :

1° L'atténuation rapide de la toux, devenue matinale le 5^e jour et disparue le 9^e jour (4 mai), soit 4 jours après la seconde injection ;

2° La diminution de l'expectoration, rendue surtout matinale le 5^e jour, amoindrie considérablement dès le 7^e jour (2 mai) et réduite à quelques crachats le 22^e jour (17 mai) ;

3° La disparition progressive de la coloration anormale des crachats, atténuée dès le 8^e jour, et complètement disparue le 22^e jour, soit 4 jours après la 5^e injection ;

4° L'atténuation progressive des signes bronchiques, très affaiblis dès le 7^e jour, mais entièrement disparus le 29^e jour seulement (24 mai). En outre, les très rares spirochètes qui persistaient dans les crachats, le 24 mai, disparaissent après la 8^e injection, durant la permission de 20 jours accordée au malade à titre de convalescence. En effet, à son retour, ce soldat

ne présente aucun signe pulmonaire anormal, et nous ne décelons aucun spirochète dans le crachat muco-salivaire qu'il émet difficilement. D'ailleurs, nous ne constatons aucune récurrence jusqu'à sa libération, qui a lieu en novembre 1928.

Il est vraisemblable que : ce second malade a été contaminé par le premier (JEAN-BAPTISTE), dans la salle commune, entre le jour de son entrée à l'hôpital et le 6 avril, sans qu'on puisse préciser la durée de l'incubation. Cependant il est possible de suivre l'évolution de l'affection : la bronchite légère commence le 6 avril, s'aggrave le 8, et l'expectoration rosée apparaît le 13 au matin, soit 7 jours après les premiers symptômes bronchiques. Il va de soi que le 25 avril, dès que le diagnostic bactériologique fut irréfutablement établi, ces deux soldats furent mis ensemble dans une salle d'isolement, qui venait, d'ailleurs, à peine de se trouver disponible.

Troisième cas. — P..., DOMINIQUE, du 194^e régiment d'artillerie.

Ce soldat, qui a déjà été traité à l'hôpital du 15 au 21 mars pour : embarras gastrique avec constipation disparue après purgation, est à nouveau hospitalisé pour embarras gastrique le 20 avril 1928. Comme il est originaire de la Corse et déclare avoir eu des accès palustres antérieurement à son incorporation, nous lui prescrivons, après purgation, du chl. de quinine par la bouche bien qu'il ne présente aucune fièvre et que la rate et le foie aient leur volume normal.

Le 22 avril, deux jours après son entrée, il se plaint, à la visite du matin, de tousser la nuit, d'une toux sèche, sans expectoration, l'auscultation décèle seulement, en arrière, un peu de rudesse aux deux bases; nous ordonnons du sirop de codéine et des ventouses. Le 24 avril, le malade déclare : tousser beaucoup plus pendant la nuit, sans toutefois expectorer; l'auscultation révèle quelques ronchus à droite, en arrière. La potion classique au benzoate de soude a été prescrite la veille. Le 26 avril, le soldat accusant chaque matin la même toux nocturne pénible. L'examen du poumon dénote la présence de râles de bronchite, ronchus et sibilances, disséminés en arrière, des deux côtés, mais surtout marqués à la base droite; l'expectoration est apparue muqueuse et peu abondante; la température rectale matinale est de 37°. Le 27 avril, à la visite du matin, nous notons l'existence d'une expectoration muqueuse, mais « rosée sanguinolente », apparue dans la nuit; la température qui, jusqu'à ce jour était restée normale, atteint 38°5 à l'anus le 26 au soir, pour revenir à la normale (36°6) le 27 au matin. Cette légère élévation thermique précède de quelques heures l'émission de sang dans les crachats; ce fait a déjà été observé, en 1924, par Peyrot, à l'hôpital militaire de Marseille. Le 28 avril, nous examinons les crachats teintés, immédiatement après leur crachement, et, par la coloration au violet de gentiane phéniqué à chaud, nous trouvons en abondance des spirochètes de CASTELLANI associés à une nombreuse flore poly-microbienne, mais sans bacilles fusiformes.

Le 29 avril, nous constatons la persistance des râles de bronchite, disséminés des deux côtés, et de l'expectoration rosée, qui atteint le volume quotidien de un quart de crachoir. Le 30 avril, nous notons que la toux a

beaucoup diminué, tout en persistant le matin. Nous instituons le traitement à l'acétylarsan, dont la première injection intrafessière (3 cm³) est pratiquée. — Nous observons ensuite les effets du médicament : Le 4 mai, deuxième injection, la toux matinale diminue encore, l'expectoration muco-salivaire, de teinte rouge-brique, reste assez abondante. L'examen microscopique d'un petit amas muqueux, coloré, montre de très nombreux spirochètes de CASTELLANI » ; la température oscille de 36°6 à 37°4, qu'elle ne dépasse plus durant toute la maladie. Le malade s'alimente normalement ; l'état général est excellent.

Le 7 mai : disparition de la toux ; les crachats, toujours de teinte rosée, deviennent surtout salivaires. — Le 8 mai : troisième injection. — Le 9 mai : l'expectoration, surtout matinale, est toujours rosée. — Le 13 mai, quatrième injection. — Le 17 mai : cinquième injection, l'expectoration, très diminuée, présente quelques stries rosées. — 21 mai : sixième injection. — 25 mai : septième injection, persistance de quelques crachats muqueux, mais disparition de toute coloration anormale ; tous les signes pulmonaires ont disparu. — Le 29 mai : huitième injection, existence de quelques crachats muco-salivaires. — 30 mai : présence de trois crachats muco-salivaires, où la recherche des spirochètes est « négative ».

Bien que la guérison clinique soit obtenue depuis le 25 mai, nous avions l'intention de continuer le traitement jusqu'à la dixième injection, afin d'essayer de prévenir toute rechute, mais le soldat P..., DOMINIQUE, indiscipliné, sort de l'hôpital le 29 mai après-midi, sans autorisation, et malgré la défense du sous-officier de planton. Nous devons, par suite, l'envoyer, le 30 mai, aux locaux disciplinaires de la caserne, et la médication se trouve interrompue. Au surplus, l'état général de ce malade est parfait ; son poids a augmenté, depuis son entrée de 68 à 72 kg., et sa bronchite est entièrement guérie. Toutefois, afin de contrôler microscopiquement le maintien de la guérison, ce soldat est remis en observation à l'hôpital, du 11 au 18 juin. Durant cette période, aucun symptôme pulmonaire n'est relevé, et rien n'est décelé dans ses crachats salivaires, incolores, peu abondants, examinés microscopiquement à plusieurs reprises. Cependant, nous pratiquons encore trois injections supplémentaires de garantie les 11, 14, 17 juin. Nous le revoyons, en outre, un mois après, sans rien trouver d'anormal. Il est libéré, en novembre 1928 sans avoir présenté de récédive.

En résumé, dans ce dernier cas, la médication appliquée pendant 30 jours (30 avril-29 mai), est instituée plus près du début de la maladie, le diagnostic ayant pu être établi rapidement. Nous assistons, comme précédemment, à l'atténuation progressive des symptômes :

1° La toux, déjà matinale, et très diminuée avant même la première injection, devient plus rare le 4^e jour du traitement et disparaît le 8^e jour, soit 3 jours après la deuxième injection (7 mai) ;

2° L'expectoration devient matinale au 9^e jour, diminue notablement au bout de 18 jours (17 mai) et se trouve réduite à quelques crachats muqueux le 26^e jour, puis à quelques crachats muco-salivaires au moment de la sortie ;

3° En même temps, la coloration anormale des crachats s'atténue lentement mais progressivement : encore bien marquée, le 10^e jour du traitement, elle faiblit le 18^e jour et ne disparaît entièrement que le 26^e jour, soit 4 jours après la sixième injection ;

4° Les signes pulmonaires s'atténuent peu à peu mais ne s'effacent totalement que le 26^e jour (25 mai) ;

5° Les spirochètes disparaissent le 30^e jour du traitement, soit le lendemain de la huitième injection.

Nous observons ici un cas de contagion à incubation rapide, tels ceux signalés par PEYROT, dans *Marseille Médical*, mars 1924. En effet, ce malade, entré à l'hôpital le 20 avril dans la matinée, pour une autre affection, se plaint de tousser la nuit, dès le 22 avril ; la bronchite apparaît le 24, s'aggrave le 26, tandis que l'expectoration rosée se produit dans la nuit du 26 au 27 avril, soit 5 jours après les premiers symptômes bronchiques. Nous pensons que le soldat P... DOMINIQUE a été contaminé dans la salle commune, dès son admission à l'hôpital, par notre premier malade D..., JEAN-BAPTISTE, lequel fut isolé seulement le 25 avril, une fois le diagnostic bactériologique indiscutablement établi. Ces deux artilleurs étant originaires de la Corse, eurent des rapports très fréquents, dès l'arrivée à l'hôpital de P... DOMINIQUE, le 20 avril. Ce dernier rejoignit ses deux camarades à la salle d'isolement le 28 avril, dès que fut décelée la présence de spirochètes dans ses crachats. D'ailleurs, l'isolement des deux premiers malades suspects n'avait pu être réalisé avant le 25 avril, car les deux chambres d'isolement, avaient été occupées par d'autres contagieux non douteux : scarlatineux, rougeoleux et diphtériques. Cependant, aucune autre contamination ne fut observée.

CONCLUSIONS. — Nous avons obtenu, dans trois cas de broncho-spirochétose aiguë, la guérison clinique et bactériologique, grâce à l'emploi de l'acétylarsan pour adultes, à raison d'une injection intramusculaire de 3 cm³, pratiquée tous les 4 jours. Dans le premier cas, le traitement dura 40 jours et comporta 10 injections ; dans les deux autres cas, 8 injections furent pratiquées en 29 et 30 jours. Chez nos trois malades les résultats sont comparables, bien que la rapidité d'action du médicament soit variable, car nous observons que son effet sur les symptômes se manifeste chaque fois, de façon identique, et dans le même ordre indiqué ci-dessous :

a) La toux devient matinale, s'atténue et disparaît en 8, 9 et 13 jours.

b) L'expectoration devient matinale dès le 5^e ou le 9^e jour, puis diminue progressivement entre le 7^e et 18^e jour, et se trouve réduite à quelques crachats, du 22^e au 26^e jour.

c) La teinte rosée anormale s'affaiblit peu à peu, pour s'effacer au bout de 22 à 26 jours.

d) Les signes pulmonaires s'atténuent, mais ne régressent que lentement, pour disparaître entièrement après 26, 29 et 36 jours.

e) Les spirochètes diminuent, mais ne disparaissent complètement qu'assez tardivement et en un temps variable. En effet, pour le premier cas, on constate leur absence, après un traitement de 40 jours, du 26 avril au 4 juin, l'affection évoluant depuis le 17 mars; dans le troisième cas, 30 jours de traitement, du 30 avril au 30 mai, sont nécessaires pour obtenir leur disparition, la maladie ayant débuté le 22 avril. Enfin, dans le second cas, où les premiers symptômes apparurent le 6 avril, on note, après une médication de 29 jours (du 26 avril au 24 mai), la persistance de très rares spirochètes dans les crachats (1 par champ); on pratique, une dernière injection avant le départ en permission du malade, et c'est seulement à son retour qu'on peut constater (17 juin) la disparition des spirochètes.

Durant leur service militaire, qui dure encore un peu plus de 5 mois, nos malades ne présentent aucune récidive et nous sommes sans nouvelles d'eux depuis leur libération. Le fait d'être dépourvu de renseignements sur ces malades, depuis leur départ du régiment, limite évidemment la portée de nos observations puisque, ainsi que CASTELLANI lui-même l'a montré, les rechutes et récidives sont fréquentes après des intervalles, parfois longs, de guérison apparente. En outre, il va de soi qu'on ne peut baser une opinion assurée sur la valeur d'un médicament d'après l'examen de trois cas seulement. Cependant il nous paraît intéressant de faire remarquer que, comparativement aux autres arsenicaux déjà utilisés pour le traitement de la bronchite de CASTELLANI, l'acétylarsan semble donner des résultats plus certains. Aussi est-il à souhaiter que ce médicament soit employé dans des cas aigus, par d'autres observateurs, pour vérifier notre expérimentation. Peut-être obtiendrait-on également des résultats satisfaisants pour le traitement des formes chroniques de la broncho-spirochètose, qui sont habituellement plus rebelles, et pour lesquelles certains auteurs ont obtenu, avec divers médicaments arsenicaux, des effets inconstants et très variables.

La rachicentèse dans la trypanosomiase humaine.

Ses indications, sa valeur,

Par A. SICÉ (1).

Observations (fin)

MOZENBO. Reconnu trypanosomé, dans un secteur en avril 1925. Pas de renseignements sur l'état de son système nerveux. A reçu une dose totale de 9 g. 50 d'atoxyl et de 0 g. 50 d'émétique. Examiné le 7 avril 1926. Ponction ganglionnaire = 0 T. Alternances de cures et de repos, qui, au

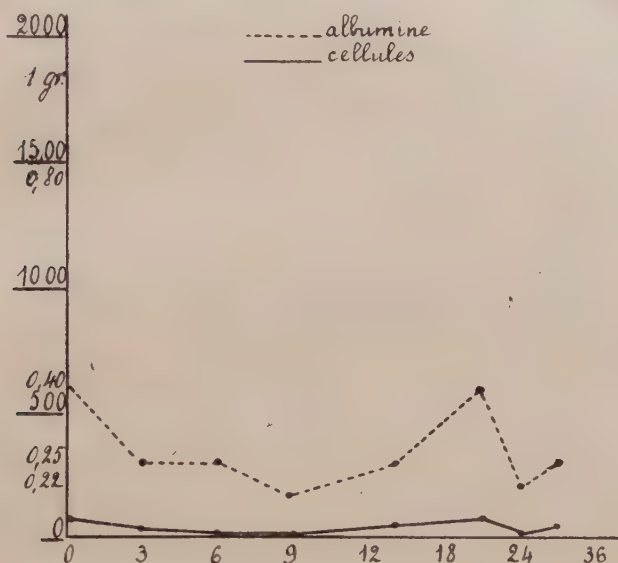


Fig. 44.

bout de 6 mois ont amené une amélioration. Cell. 17 ; albumine 0,40. Continuation du traitement. En janvier 1928 (9 mois après le début du traitement actuel) la rachi. montre : cell. 6 ; albumine 0,30 ; 0 T. Arrêt du traitement qui n'est plus repris. Dernière rachi. — mars 1929 — montre : cell. 6 ; albumine 0,22 ; 0 T (Fig. 45).

GOMA KAYA. Reconnu trypanosomé le 11 mars 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Pas de centrifugation. Rachi. : cell. 200 ; 0 T ; albumine 0,40. Alternance de cures et de repos, du 11 mars au 20 novembre 1926. A cette date, la rachi. montre : cell. 2 ; albumine 0,20 ; 0 T. Aucun traitement en 1927.

Le 2 juillet 1928. Centrifugation : négative. Rachi. : cell. 20 ; albumine 0,15 ; 0 T. Petite réaction cellulaire, qui fait reprendre la cure pendant 3 mois. La dernière rachi. — mars 1929 — montre : cell. 7 ; albumine 0,22 ; 0 T. Reste surveillé (Fig. 46).

(1) Voir les *Bulletins* nos 1 et 2.

MANTOUONO. Reconnu trypanosomé le 28 mars 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Rachis. : cell. 222 ; albumine 0,30 ;

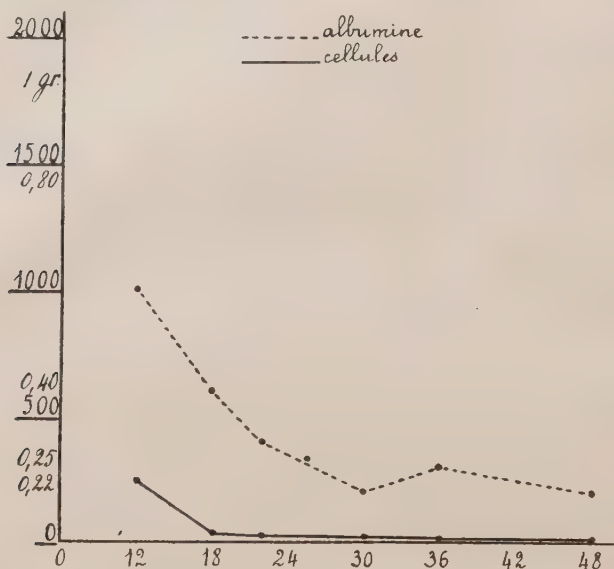


Fig. 45.

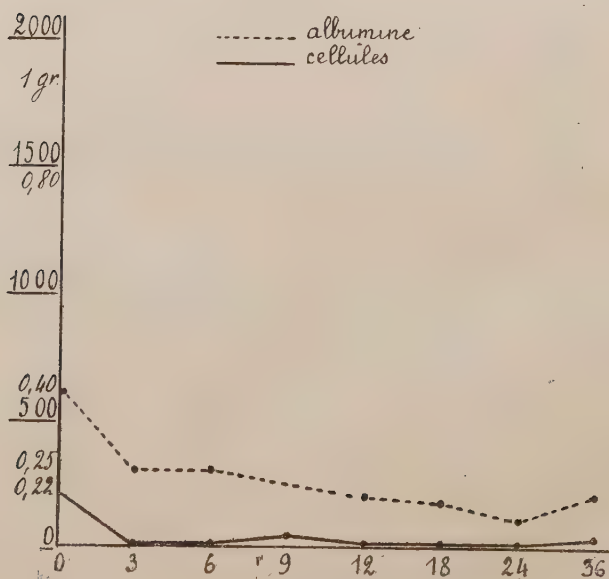


Fig. 46.

0 T. Cure écourtée de six semaines, la malade ayant disparu sans contrôle. Revu le 19 juin 1926. Centrifugation = 0 T. Pas de ponction lombaire.

L'observation porte : bon état général, non traité. Le 9 mai 1927. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 294 ; albumine 0,40 ; 0 T. Le résultat se

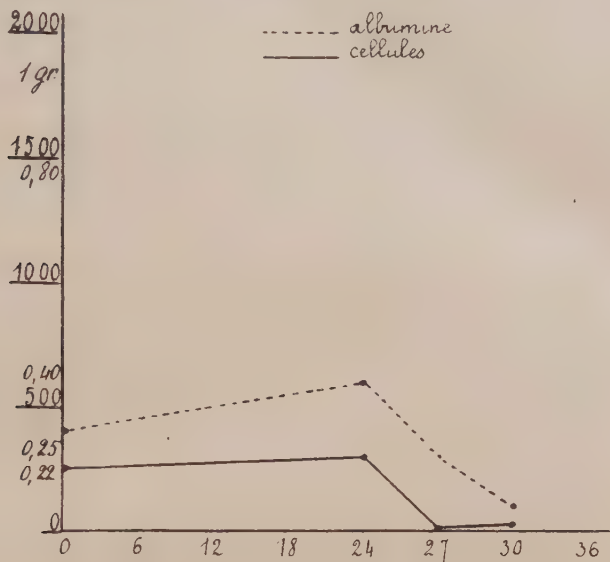


Fig. 47.

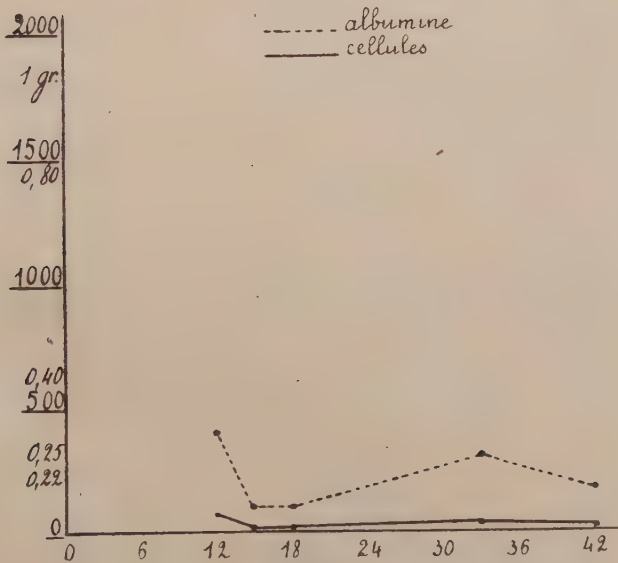


Fig. 48.

maintenait huit mois après l'arrêt du traitement, avec, toutefois une légère réaction cellulaire : cell. 23 ; albumine 0,15 ; 0 T. N'a pas été revu depuis le 30 avril 1928 (Fig. 47).

MAYOLO. Reconnu trypanosomé, le 10 août 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Pas de rachicentèse. Six semaines de cure : atoxyl (doses fortes) émétique. Le malade est revu le 6 septembre 1926. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 92 ; albumine 0,30 ; 0 T. Traité du 6 septembre au 29 décembre 1926. Chute des deux courbes. Reprise du traitement du 2 février au 9 mars 1927. Rachi. de contrôle : cell. 6 ; albumine 0,15 ; 0 T. N'est revu qu'en mai 1928. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 18 ; albumine 0,25 ; 0 T. Légère réaction cellulaire qui conseille une nouvelle cure, du 9 mai au 18 juillet 1928. Se présente de nouveau en janvier 1929. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 3 ; albumine 0,20 ; 0 T. Reste surveillé (Fig. 48).

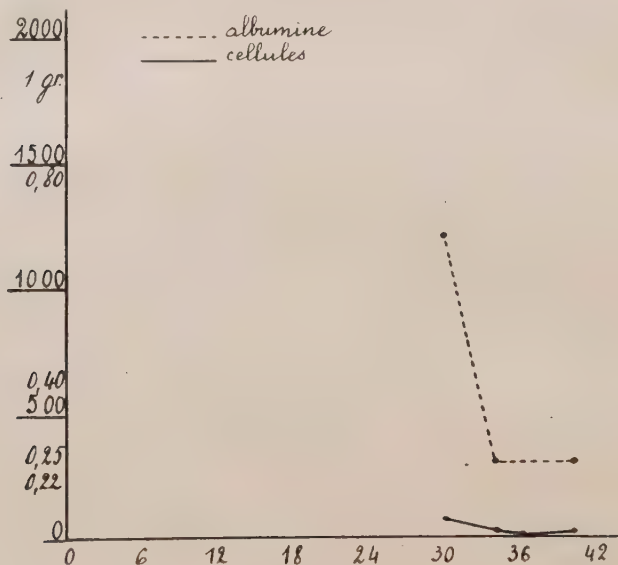


Fig. 49.

ZENIA. Fillette de 15 ans. Reconnue trypanosomée le 13 août 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Pas de centrifugation. Pas de rachicentèse. Cure de 6 injections d'atoxyl (doses fortes). La malade est retrouvée en janvier 1928 (28 mois après). Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 77 ; albumine 0,70 ; + T. Etat chronique. Traitée sans arrêt du 17 janvier au 27 juillet 1928. La rachi — pour la seconde fois — montre : cell. 6 ; albumine 0,25 ; 0 T. Elle quitte l'hôpital et, malheureusement ne s'est plus présentée (Fig. 49).

YOKO IBATA. Reconnu trypanosomé le 17 décembre 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 20 ; albumine 0,20 ; 0 T. Cure de 8 injections d'atoxyl (doses fortes) de janvier à juin 1926. Reçoit, en outre, une injection de 309 FOURNEAU — 2 g. = (0,04 cg. par kg.), le 3 février 1926. Au 17 décembre 1926, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 130 ; albumine 0,40 ; 0 T. Cure du 17 décembre 1926 au 6 avril 1927. Arrêt du traitement : chute des deux courbes. Revu en juillet 1928, puis en mai 1929, date de la dernière rachi. : cell. 1 ; albumine 0,22 ; 0 T. Sera revu dans 6 mois (Fig. 50).

BOUSSA. Reconnu trypanosomé le 19 décembre 1925. Ponction ganglion.
naire = + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 25 ; albumine 0,22 ; 0 T-

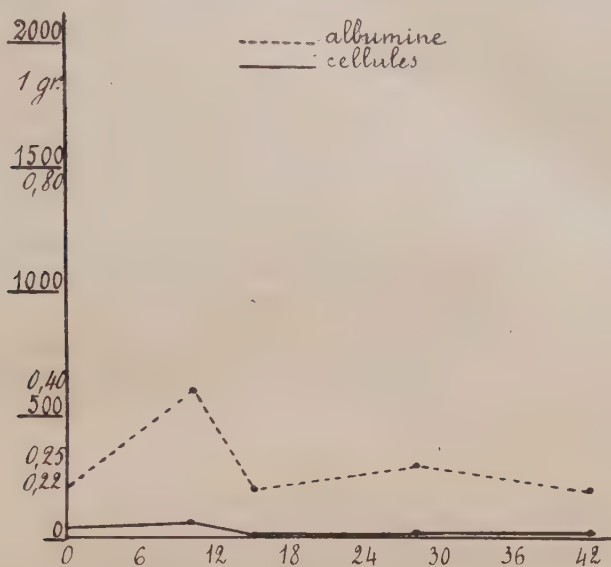


Fig. 50.

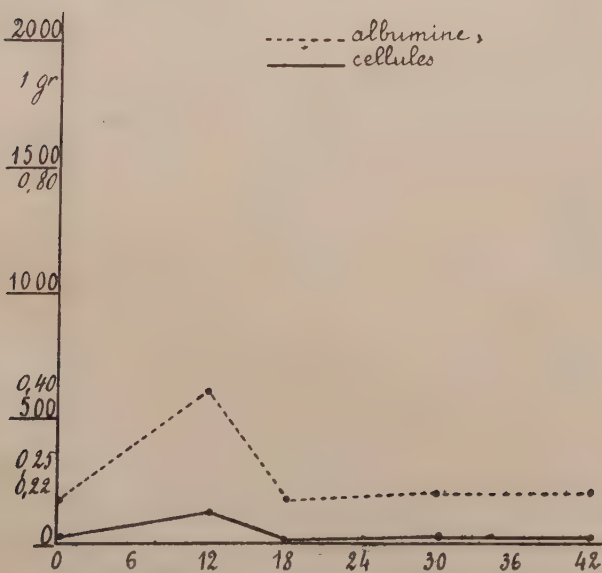


Fig. 51.

Cure de 6 injections d'atoxyl (doses fortes), a reçu également 1 g. 70 de
309 FOURNEAU (0,04 cg. par kilo), du 19 décembre 1925 au 27 janvier 1926.

Revu le 15 octobre 1926. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 75 ; albumine 0,40 ; 0 T. Mise en traitement du 15 octobre au 22 décembre 1926. Mars 1927 : Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 2 ; albumine 0,25 ; 0 T. N'est pas traité. Mai 1928 : mêmes constatations. Juillet 1929 : centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 3 ; albumine 0,22 ; 0 T. N'est pas traité (Fig. 51).

Mokobo. Reconnu trypanosomé le 24 décembre 1925. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. La rachicentèse n'est pas pratiquée. Cure de 6 injections d'atoxyl (doses fortes) de décembre 1925 à février 1926. Une injection de 1 g. 70 de 309 FOURNEAU (0,04 cg. par kilo) lui est faite, en outre, le 3 février.

3 décembre 1926, vu à la consultation. L'observation porte : état excellent. Il reçoit néanmoins une injection de 0,90 cg. d'atoxyl. En 1927 il ne se présente pas. En 1928 — le 19 janvier — il est revu. Etat général bon. Son poids n'a pas varié. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 303 ; albumine 0,45 ; + T. Traité de janvier à juillet 1928. A cette date, une dernière rachi montre : cell. 5 ; albumine 0,25 ; 0 T. Arrêt du traitement. Le malade aurait dû se représenter à la fin de 1928, il ne l'a pas fait (Fig. 52).

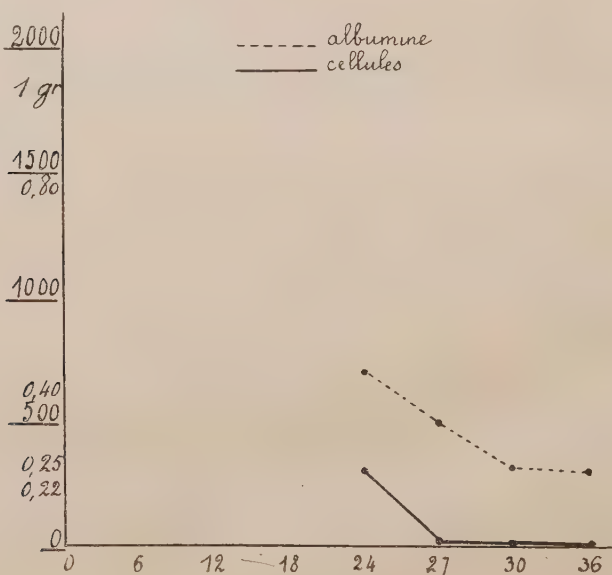


Fig. 52.

ZOUMBA. Jeune femme reconnue trypanosomée le 18 octobre 1923. Pas de centrifugation. Pas de rachicentèse. Cure d'atoxyl 3 g. en 3 injections. La malade disparaît. Elle est ramenée par les siens le 23 février 1926. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 310 ; albumine 0,35 ; 0 T. Traitée du 23 février au 31 mars 1926. A cette date, rachi. : cell. 7 ; albumine 0,30 ; 0 T. Cure arrêtée. Octobre 1926, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 28 ; albumine 0,30 ; 0 T. Courte série d'injections du 3 novembre au 29 décembre 1926. La malade est revue le

7 avril 1927. Rachi. : cell. 89 ; albumine 0,35 ; 0 T. Remise en traitement du 18 mai au 6 juillet.

13 mois après, 18 août 1928, elle revient dans un état grave. Crises de sommeil. Irritabilité. Excitabilité très marquée. Instabilité. Contractions fibrillaires et spasmodiques de tous les groupes musculaires : face, membres, tronc. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 1.100 ; albumine 0,60 ; + T. Les deux courbes se croisent. Cure immédiatement reprise, qui est suivie d'une chute verticale de la réaction cellulaire, mais il persiste 0 g. d'albumine. Le traitement se poursuit et 3 mois plus tard, en pleine cure, la rachi. montre : 305 cell. ; 0,50 d'albumine ; + T. Peu de jours après, crise d'épilepsie à la suite de laquelle s'installe une hémiplegie droite totale. Les mouvements spasmodiques sont ininterrompus. La mort survient le 26 mars 1929, cinq ans et cinq mois après qu'ait été porté le diagnostic (Fig. 53).

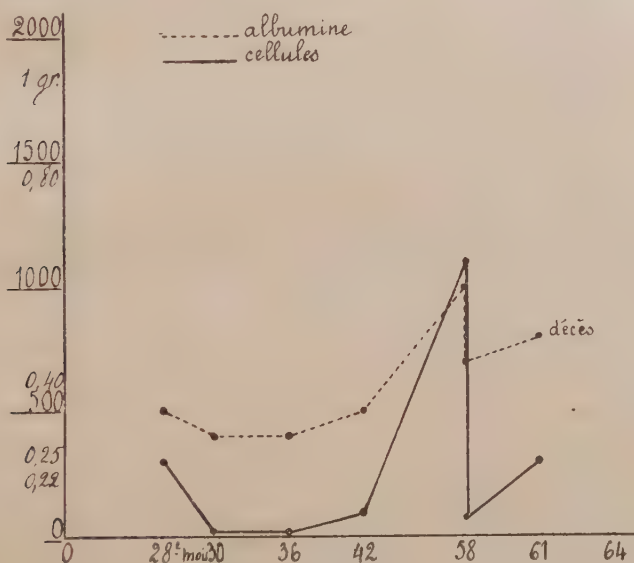


Fig. 53.

LEME. Reconnu trypanosomé le 10 janvier 1926. Ponction ganglionnaire = + T. La centrifugation et la rachi. ne sont pas pratiquées. Cure de 6 injections d'atoxyl (doses fortes). Le 20 janvier, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 130 ; albumine 0,45 ; 0 T. Traitement suivi en janvier, février, mars, puis, après 4 semaines de repos, avril et mai. La rachi. montre : cell. 6 ; albumine 0,25 ; 0 T. Traitement suspendu.

Janvier 1928, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 3 ; albumine 0,30 ; 0 T. Reprise de la cure qui est arrêtée au bout de 3 mois. La rachicentèse de contrôle montre : cell. 4 ; alb. 0,25 ; 0 T (Fig. 54).

DZENABA. Reconnu trypanosomé le 31 juillet 1925. Ponction ganglionnaire et centrifugation négatives. Rachi. : cell. 1340 ; albumine 0,70 ; + T. Cure de 3 mois. 31 juillet-31 octobre 1925. Chute brusque des deux

courbes. Depuis octobre 1925, n'a reçu aucun traitement et la dernière rachi., 26 juillet 1929, montre : cell. 2 ; albumine 0,25 ; 0 T (Fig. 55).

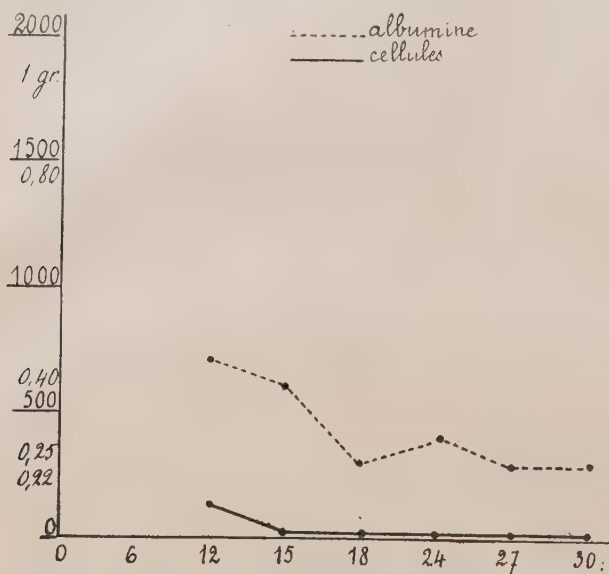


Fig. 54.

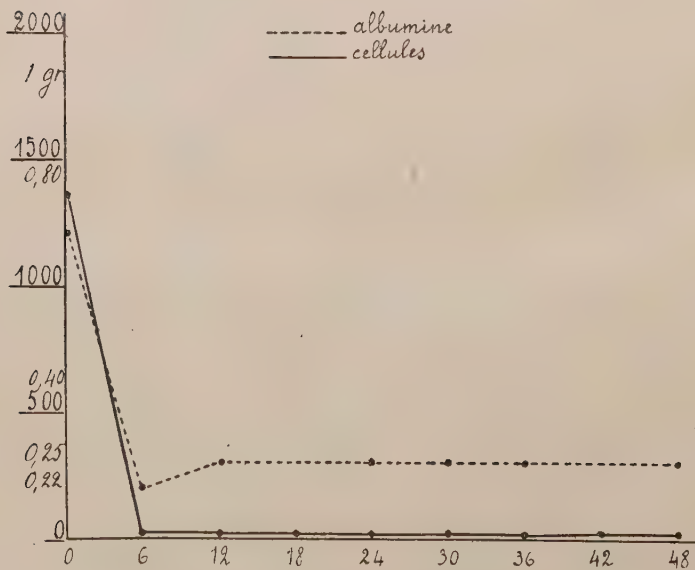


Fig. 55.

YAYOU. Reconnu trypanosomé le 7 mai 1926. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 79 ; albumine 0,35 ; 0 T. Traité du 7 mai au 4 juin 1926.

Traité du 20 août au 1^{er} octobre 1926. La rachi. montre, pour la première fois : cell. 3 ; albumine 15 ; 0 T. Enfin, du 5 novembre au 10 décembre 1926, arrêt du traitement depuis cette époque. Dernière rachi., 6 septembre 1929 : cell. 4 ; albumine 0,18 ; 0 T (Fig. 56).

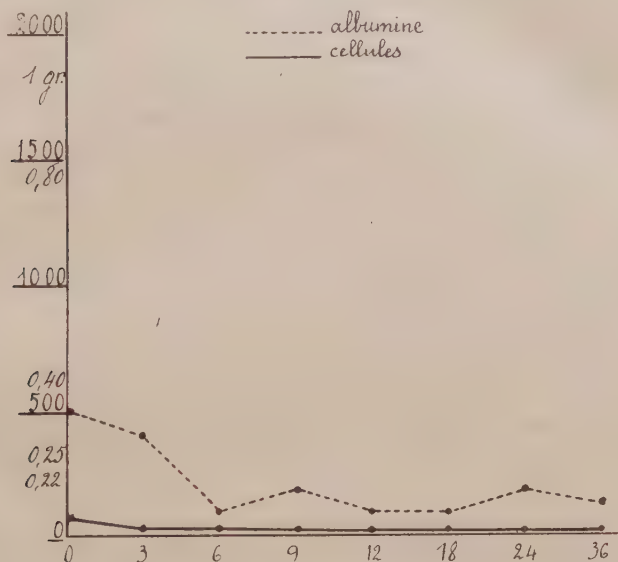


Fig. 56.

DOUANI. Enfant de 9 ans. Reconnu trypanosomé le 18 juillet 1927. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 76 ; albumine 0,56 ; + T. Traité sans rémission du 18 juillet 1927 à janvier 1928. Le liquide céphalo-rachidien ayant retrouvé son équilibre physiologique, le malade n'est plus traité. Vingt mois après, le 6 septembre 1929, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 98 ; albumine 0,25 ; 0 T. Réaction cellulaire qui fait reprendre le traitement (Fig. 57).

KANZA. Reconnu en secteur, soumis aux injections répétées d'atoxyl et d'émétique. Aucune précision sur l'état initial. Examiné le 16 septembre 1921. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 148 ; albumine 0,40 ; 0 T. Application de la médication associée : atoxyl (doses fortes), émétique. Le 12 juin 1926, le malade revient, son état est grave. Démarche spasmodique, ébrieuse. Incoordination des mouvements. Crises de sommeil. Le traitement est institué, il va durer 3 ans, les d'injections alternant avec des périodes de repos. La courbe de la réaction cellulaire descend très vite ; celle de l'albumine reste irrégulière, ce qui détermine, à partir du mois de juillet 1928, à pratiquer les injections de tryparsamide sans aucune interruption. Et l'albumine finit par céder, elle aussi. Actuellement, le malade n'est plus traité depuis 9 mois ; la dernière rachi., juin 1929, montre : cell. 7 ; albumine 0,25 ;

O T. Le malade conserve des mouvements choroïformes, spasmodiques, mais il vaque à ses occupations et vit dans de bonnes conditions (Fig. 58).

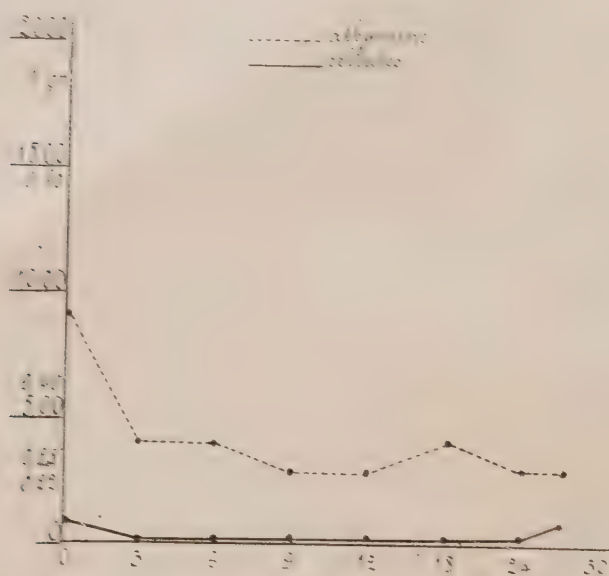


Fig. 57.

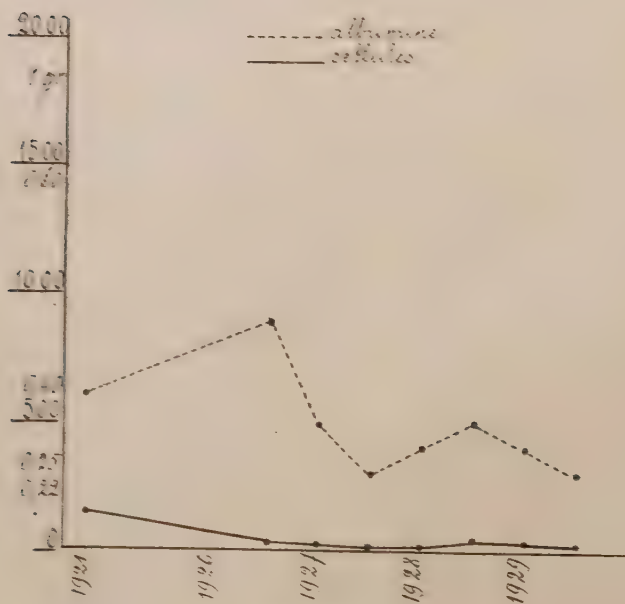


Fig. 58.

MONDONGO TIONA. Reconnu trypanosomé le 13 juillet 1927. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 14 ; albumine 0,38 ; 0 T. Cure du 13 juillet au 2 novembre 1927. Chute des deux courbes. Le traitement est arrêté et le malade rentre chez lui. Il ne se représente que le 6 juillet 1929. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 33 ; albumine 0,89 ; + T. Le traitement est repris. La rachi. de contrôle après trois mois, montre : cell. 18 ; albumine 0,32 ; 0 T. La cure se poursuit (Fig. 59).

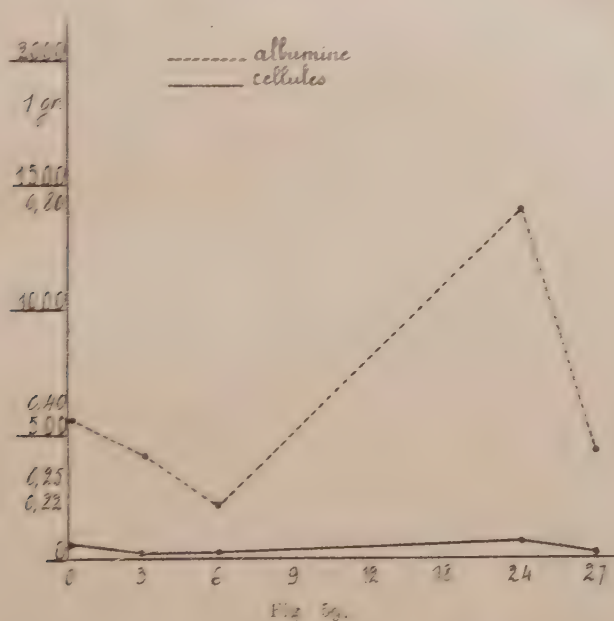


Fig. 59.

BINO. Reconnu trypanosomé le 15 septembre 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 164 ; albumine 0,30 ; 0 T. Traité, les périodes de cure alternant avec les phases de repos. Chute des deux courbes. Le résultat se maintient trois mois et les courbes reprennent leur ascension. En dépit de l'intensité et de la durée des cures, le chiffre des cellules ne descendra jamais au-dessous de 50 et le taux de l'albumine au-dessous de 0 g. 30.

La dernière rachi., septembre 1929, montrait : cell. 236 ; albumine 0,70 ; + T. Après essai de traitement à l'aide d'un composé arsenical moins actif que la tryparsamide. L'ascension des courbes assombrit le pronostic (Fig. 60).

BAIMBOU. Reconnu trypanosomé le 7 février 1927. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 0 ; albumine 0,20 ; 0 T. traitement : 9 injections fortes d'atoxyl, 8 injections d'émetique du 8 février au 11 avril 1927. N'est plus traité. Les centrifugations trimestrielles sont toutes négatives. Rachi. pratiquée le 2 juillet 1925, montre : cell. 7 ; albumine 0,25 ; 0 T. Aucun traitement. Centrifugations toujours négatives. Rachi., le 13 mai 1929 : cell. 3 ; albumine 0,30 ; 0 T. La courbe de

l'albumine s'élève lentement. Le malade n'est pas traité. Il reste sous surveillance attentive (Fig. 61).

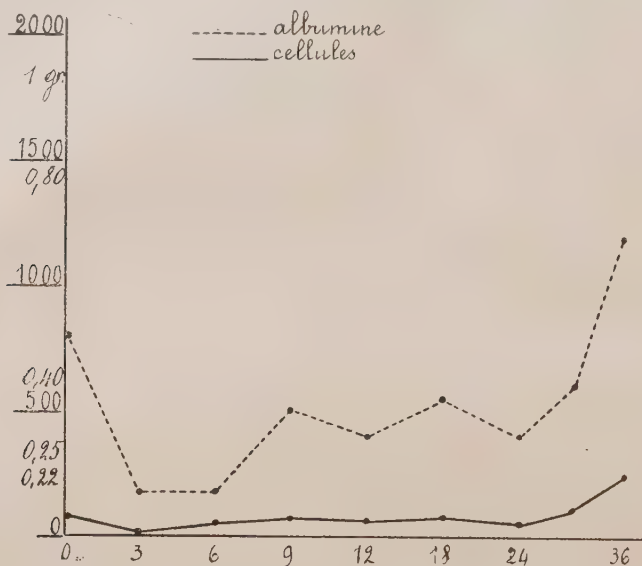


Fig. 60.

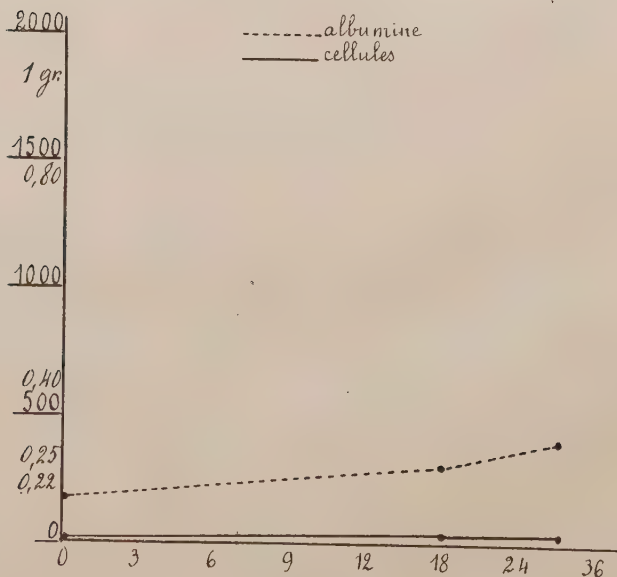


Fig. 61.

N'ZITA. Reconnu trypanosomé le 5 mars 1927. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 1014 ; albumine 0,75 ; T + + +.

Traité du 5 mars au 2 novembre 1927, alternance de cures et de repos. Les deux courbes descendent régulièrement. Quatre mois après l'arrêt du traitement, mars 1928, petite réaction cellulaire, 16 cellules au mm². Reprise du traitement du 7 mars au 20 juin 1928. Rachi. : cell. 7 ; albumine 0,22 ; 0 T. Huit mois après, 1^{er} février 1929, nouvelle réaction cellulaire. Cell. 48 ; albumine 0,25 ; 0 T. Traité du 1^{er} février au 24 août 1929. Nouveau retour du liquide céphalo-rachidien à son état normal. Cell. 4 ; albumine 0,25 ; 0 T. Le malade est à surveiller attentivement (Fig. 62).

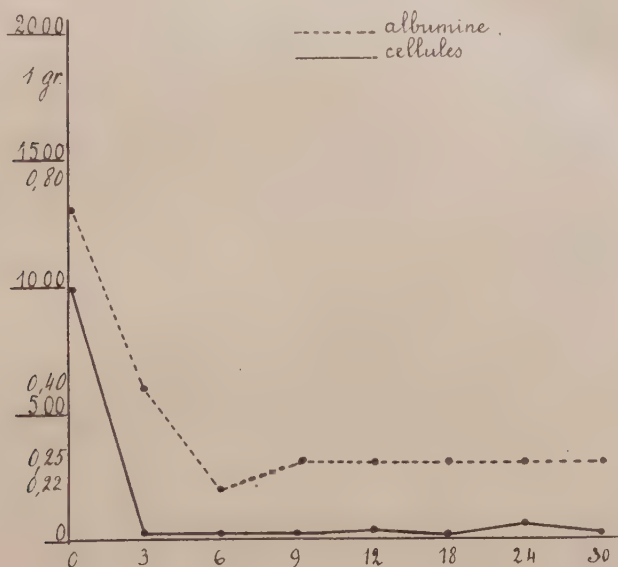


Fig. 62.

YANDOUKA. Reconnu trypanosomé le 10 février 1927. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation : + T. Rachi. : cell. 112 ; albumine 0,20 ; + T. Cure du 11 février au 1^{er} juin 1927, interrompue par 4 semaines de repos. Aucun traitement depuis juin 1927. Dernière rachi., 1^{er} février 1929 : cell. 7 ; albumine 0,18 ; 0 T. Toutes les centrifugations sont négatives (Fig. 63).

MAHOULOU. Reconnue trypanosomée le 13 février 1927. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 138 ; albumine 0,55 ; 0 T. Alternance de cures et de repos, durant toute l'année 1927. Une rachi. de contrôle, en novembre 1927, montre : cell. 8 ; albumine 0,22. Lacure est suspendue. En février 1928 — 3 mois après — rachi. : cell. 75 ; albumine 0,35 ; 0 T. Nouvelle cure, février-juin 1928, rachi. : cell. 13 ; albumine 0,25 ; 0 T. Suspension du traitement. Octobre 1928, rachi. : cell. 128 ; albumine 0,40 ; 0 T. Traitement rétabli, octobre 1928-février 1929, rachi. : cell. 35 ; albumine 0,35 ; 0 T. Continuation du traitement jusqu'en avril 1929. Rachi. : cell. 101 ; albumine 0,25 ; 0 T. Arrêt du traitement. Septembre 1929 — cinq mois après — réaction cellulaire et albumine ont progressé : cell. 150 ; albumine 0,55 ; 0 T. La courbe de l'albumine

mine monte avec continuité et lenteur, en marches d'escalier. Le traitement est repris, au 270 FOURNEAU on substitue la tryparsamide. Pronostic réservé. L'état général demeure toutefois satisfaisant (Fig. 64).

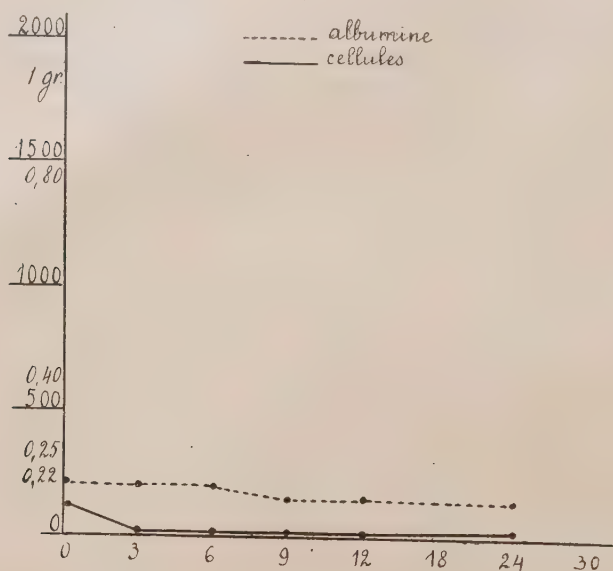


Fig. 63.

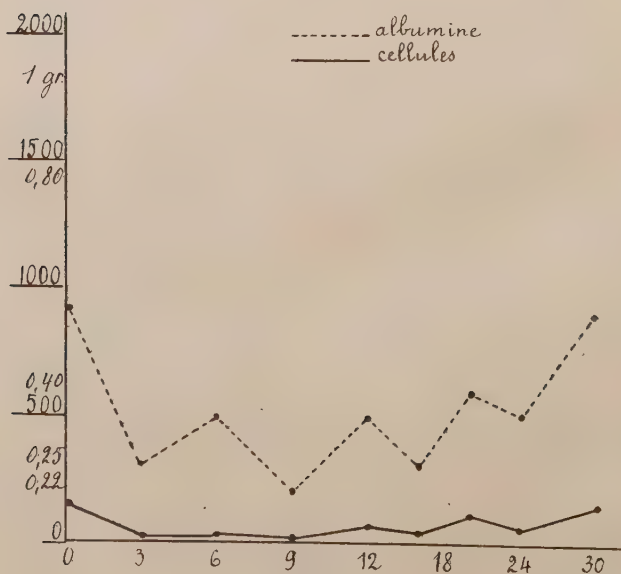


Fig. 64.

ABDOULAYE. Reconnu trypanosomé le 3 mars 1927. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 540 ; albumine 0,85 ; + T. Etat grave. Tremblements. Crises de sommeil. Mouvements spasmodiques. Cures : mars-mai 1927, chute des deux courbes ; juin-août-septembre-novembre 1927-février-avril 1928.

Aucun traitement depuis cette date.

Dernière rachi., 18 février 1929, montrait : cell. 6 ; albumine 0,22 ; 0 T. Toutes les centrifugations sont négatives (Fig. 65).

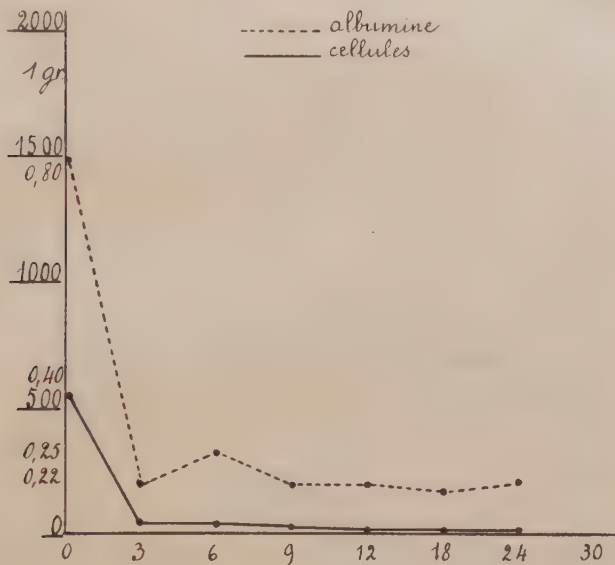


Fig. 65.

YANGORO. Reconnu trypanosomé le 22 mars 1927. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation 0 T. Rachi. : cell. 250 ; albumine 0,80 ; + T. Traité de mars à novembre 1927 ; à cette date, le traitement est arrêté, l'albumine demeure à 0,40 0/00, en plateau. Au mois d'octobre 1928 la courbe a légèrement baissé = 0,35. On tente d'en accentuer la chute par une nouvelle cure de 3 mois : octobre 1928, janvier 1929, sans succès. Aucune réaction cellulaire. La cure est arrêtée. La deuxième rachi., août 1939, montre : cell. 2 ; albumine 0,22 ; 0 T. Il a fallu près de 30 mois d'attente, pour arriver à ce résultat. L'état du patient est, d'ailleurs, très satisfaisant (Fig. 66).

DEKE. Reconnu trypanosomé le 29 mars 1927. Ponction ganglionnaire 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 218 ; albumine 0,45 ; + T. Traité du 29 mars au 7 novembre 1927, sauf un repos de deux mois. Rachi. : cell. 25 ; albumine 0,30. Arrêt de la cure. Dernière rachi. 8 avril 1929 : cell. 5 ; albumine 0,25 ; 0 T. Les centrifugations sont négatives. L'état général très bon. Le poids passe de 58 kg. 500 à 78 kg (Fig. 67).

LOUPEMBE. Enfant de 10 ans. Reconnu trypanosomé le 25 avril 1927. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 223 ;

albumine 0,35 ; 0 T. Cures du 25 avril au 26 décembre 1927. Février à juin 1928. Le 30 juillet, la rachicentèse montre : cell. 22 ; albumine, 0,25 ;

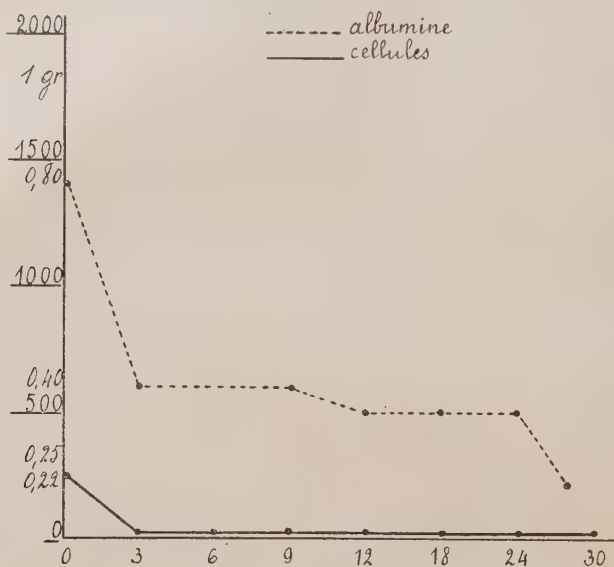


Fig. 66.

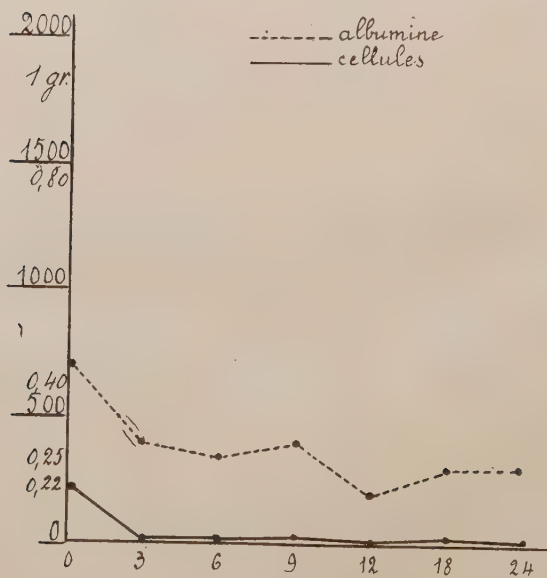


Fig. 67.

0 T. Le traitement est repris et mené jusqu'en février 1929 — sans grand succès : cell. 45 ; albumine 0,25 ; 0 T. La courbe de l'albumine est insta-

ble, irrégulière. Le 5 août 1929, une nouvelle rachi. montre : cell. 52 ; albumine, 0,30 ; 0 T. Reprise de la cure. Mais le pronostic doit être réservé (Fig. 68).

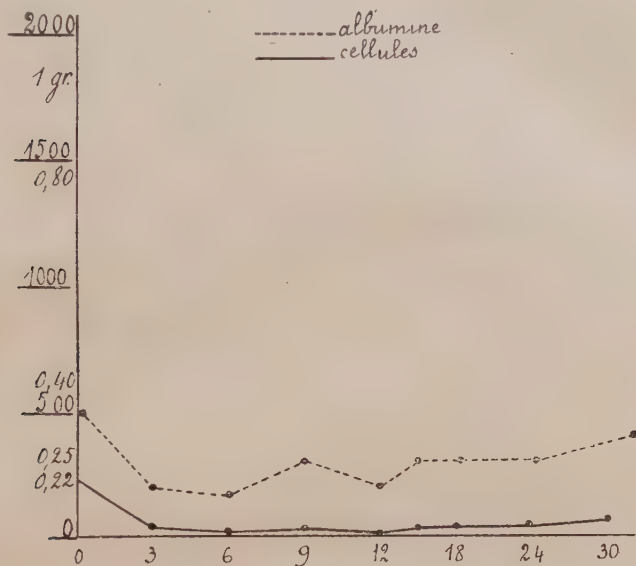


Fig. 68.

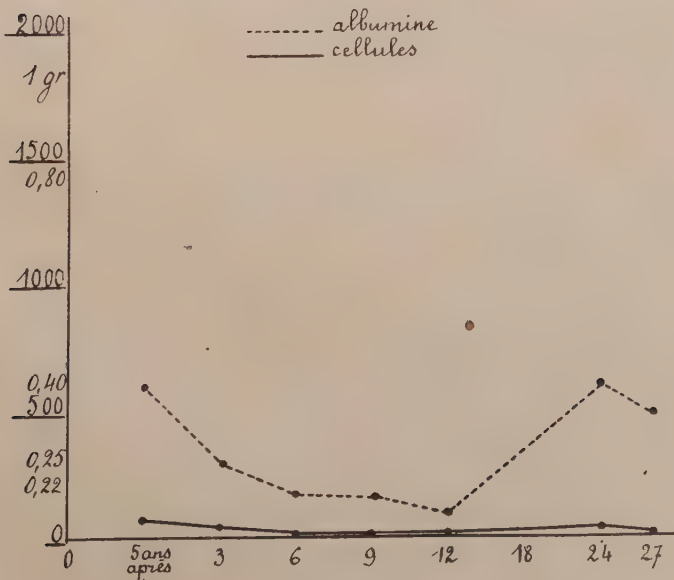


Fig. 69.

MARMISSE MARIE. Ancienne malade, traitée en secteur en 1924. Se présente le 23 mai 1927 se plaignant de lassitude, de somnolence. Ganglions atrophiés. Centrifugation 0 T. Rachi. ; cell. 92 ; albumine 0,40 ; 0 T. Traitée de mai-juillet 1927, puis du 8 août au 24 octobre 1927. Descente régulière de la courbe de l'albumine. En novembre 1927, la rachi. montre : cellule 1 ; albumine 0,22. Arrêt du traitement. Surveillance trimestrielle. Centrifugations et rachicentèses demeurent sans indications. Une grossesse menée à termé. Le 6 mai 1929, 17 mois après cessation du traitement, la rachi. montre : cell. 0,24 ; albumine 0,40 ; 0 T. La cure est instituée à nouveau. La rachi. de contrôle (13 août 1929) montre : cell. 5 ; alb. 0,35 ; 0 T. Le traitement se poursuit (Fig. 69).

VINA DAVID. Reconnu trypanosomé le 2 mars 1928. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 2.010 ; albumine 1,20 ; + T. Sujet évolué, remplissant des fonctions d'écrivain, qui pourrait déjà s'observer, mais qui ne se plaint, en réponse à l'interrogatoire, que de

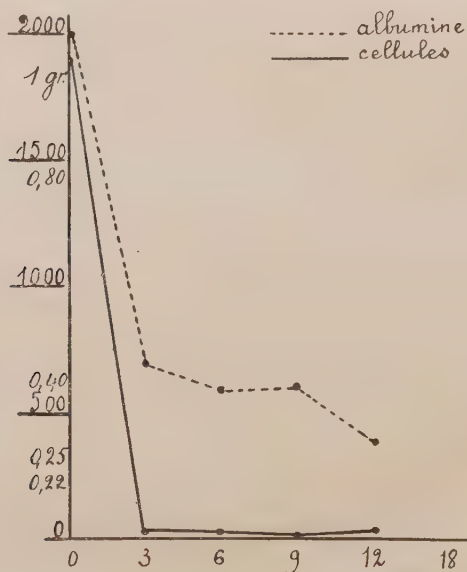


Fig. 70.

céphalées passagères et de douleurs plus tenaces à la nuque. Pas de crises de sommeil, pas de tremblements. Réflexes un peu vifs et c'est tout. Mis en traitement le 8 mars 1928 et, sans arrêt aucun, traité, avec la tryparsamide, jusqu'au 1^{er} mars 1929. Le traitement est arrêté à cette date. Alors que la courbe des cellules était brusquement descendue et se maintenait en plateau, près de la normale, la courbe de l'albumine marquait une descente beaucoup plus lente, pour n'atteindre 0 g. 30, qu'après un an de traitement et une dose totale de 93 g. de tryparsamide. Tel était le résultat acquis, lorsque chez le malade, le 15 avril, se déclarait un syndrome dysentérique ; la coproculture permettait d'isoler le bacille de SHIGA, il succombait le 27 avril à la dysenterie bacillaire. Cette lente régression de

l'albumine rachidienne, sous l'action thérapeutique, illustre la gravité de semblables atteintes (Fig. 70).

GEORGERIE. Reconnue trypanosomée le 10 septembre 1917. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Pas d'exploration des centres nerveux. Cures d'atoxyl en 1917 et 1918. La malade disparaît. Elle est revue en 1923. Ponction ganglionnaire : + T. Centrifugation = + T. Pas de rachicentèse. Cure de six injections d'atoxyl (fortes doses) associées à l'émétique. Elles sont renouvelées en 1924. En décembre 1924, une rachicentèse montre : cell. 3 ; albumine 0,15 ; 0 T.

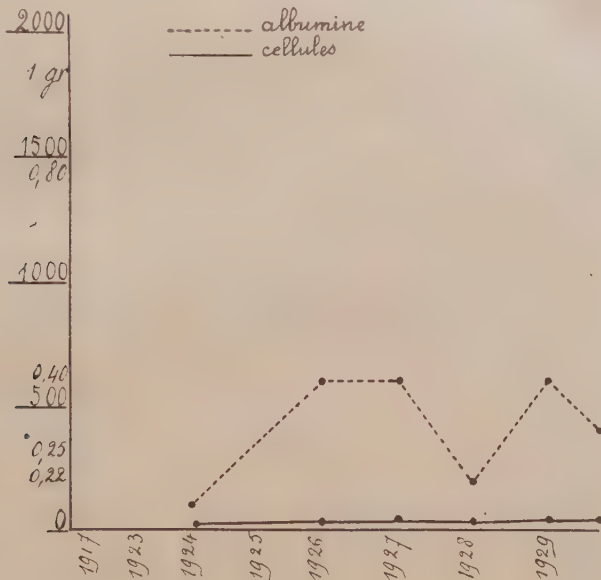


Fig. 71.

En 1925, deux centrifugations négatives. En 1926, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 3 ; albumine 0,40 ; 0 T. Aucun traitement. En septembre 1927 (15 mois après) : rachi. : cell. 21 ; albumine 0,40 ; 0 T. Première cure de 5 injections de tryparsamide, en juin 1928, centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 11 ; albumine 0,18 ; 0 T. Aucun traitement. En juin 1929 : centrifugation : négative. Rachi. : cell. 10 ; albumine 0,40 ; 0 T. Seconde cure de tryparsamide qui donne, en septembre 1929, les résultats suivants : rachi. : cell. 10 ; albumine 0,30 ; 0 T. Continuation du traitement. L'instabilité de la courbe de l'albumine doit faire porter un pronostic réservé (Fig. 71).

NIEMA. Reconnu trypanosomé le 13 juillet 1926. Ponction ganglionnaire = + T. Centrifugation = + T. Rachi. : cell. 71 ; albumine 0,45 ; + T. Etat chronique. Cure d'acétylarsan. Aggravation des lésions nerveuses. Cell. 504 ; albumine 0,45 ; + T. Cures de tryparsamide alternant avec des intervalles de repos, de durée variable. Aucune rémission. Huit injections d'émétique, en janvier et février 1928, demeurent inefficaces.

Rachi. : cell. 93 ; albumine 0,56 ; 0 T. La malade succombe le 19 juillet 1928 (Fig. 72).

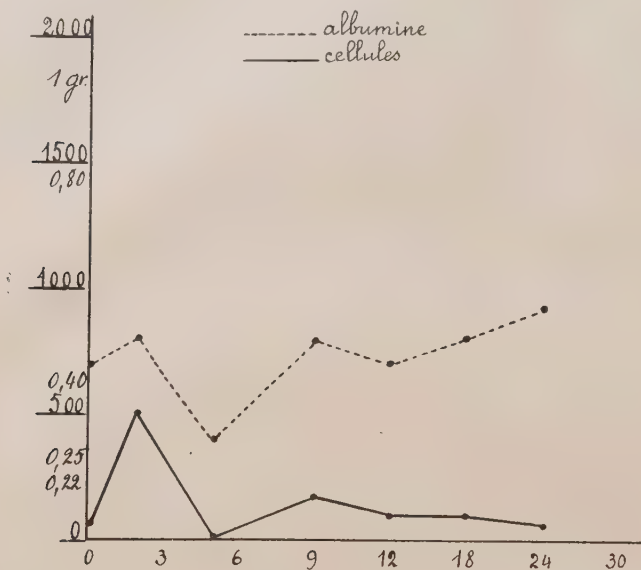


Fig. 72.

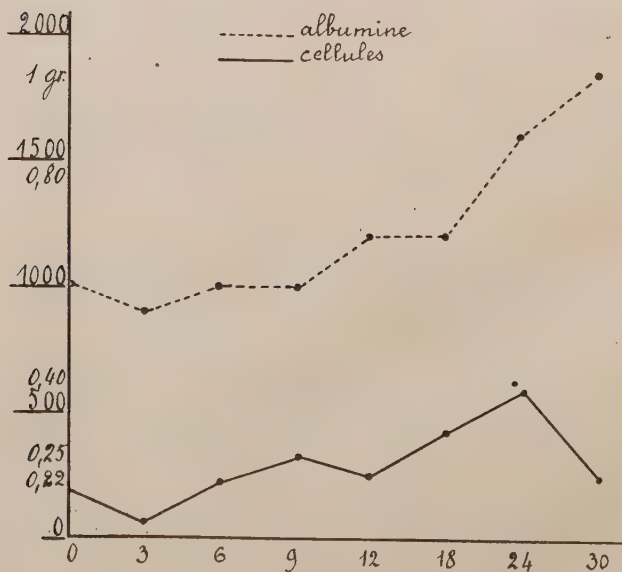


Fig. 73.

POPONI. Reconnu trypanosomé le 5 juillet 1926. Ponction ganglionnaire : 0 T. Centrifugation : 0 T. Rachi. : cell. 176 ; albumine 0,60 ; + T.

De juillet à fin décembre 1926, les cures de tryparsamide, alternent avec les périodes de repos. De juin à octobre 1927, le 270 FOURNEAU remplace la tryparsamide, sans plus de succès. Rachi : cell. 129 ; albumine 0,70 ; + T. L'ascension de la courbe d'albumine que suit la réaction cellulaire ne marque aucun temps d'arrêt. Le 6 janvier 1928, essai de sept injections intraveineuses d'émétique. Aggravation. Rachi : cell. 660 ; albumine 1,20 ; + T. Toute action thérapeutique est tenue en échec. Le malade décline, tandis que les courbes d'albumine et des cellules indiquent la progression des lésions. Il succombe le 10 janvier 1929 (Fig. 73).

MANDZILA. Reconnue en 1925 et traitée dans un secteur de prophylaxie. Aucune indication si ce n'est la mention de 9 injections d'atoxyl en 1925 et 9 autres en 1926. Se présente en 1927 à l'Institut Pasteur. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 302 ; albumine 0,60 ; 0 T. Les cures médicamenteuses, alternant avec des périodes de repos, en 1927, 1928, 1929, sont sans efficacité. La courbe de l'albumine demeure en plateau, le taux n'en descend pas au-dessous de 0 g. 40. La malade décline, la courbe de la réaction cellulaire s'élève brusquement. A la fin de février 1929, elle a des crises d'épilepsie répétées, une hémiplegie gauche totale s'installe, elle succombe le 11 mars 1929 (Fig. 74).

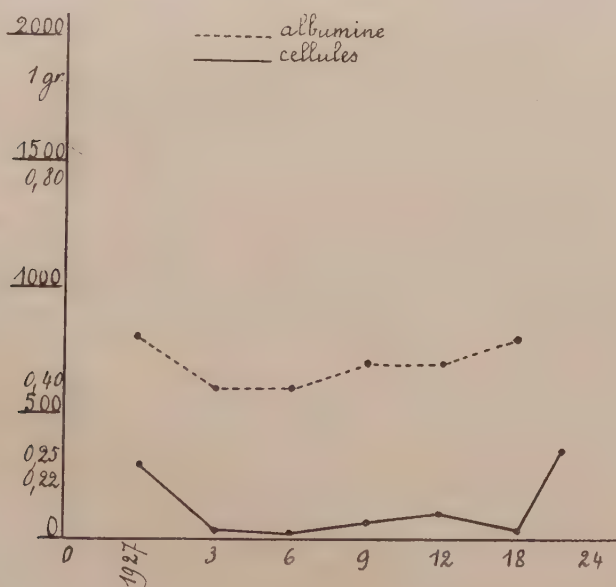


Fig. 74.

DJANITANGUE. Conduit à l'Institut Pasteur pour troubles mentaux. Ponction ganglionnaire = 0 T. Centrifugation = 0 T. Rachi. : cell. 1.400 ; albumine 0,85 ; + T. Thérapeutique prudemment administrée le malade ayant dès le début, présenté de l'albumine urinaire.

Du 9 février 1928 au 6 février 1929, sous l'action d'un traitement ininterrompu, il s'est produit une amélioration appréciable, que traduit la des-

cente, bien hésitante cependant, de la courbe de l'albumine, qui marque un plateau de 0 g. 35. Cette amélioration est sans lendemain, la courbe reprend son ascension, atteint 1 g. 30, en avril 1929, le malade étant sans traitement depuis 3 mois. Sous l'action de la tryparsamide, ce taux élevé

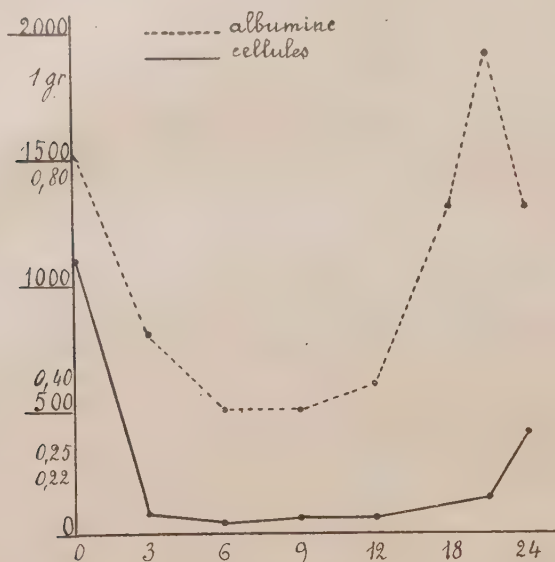


Fig. 75.

s'abaisse à 0,80, qui est voisin de celui constaté à l'arrivée du malade. Tandis que baisse la courbe de l'albumine, celle de la réaction cellulaire s'élève. Le malade décline. Le 25 août, crise d'épilepsie, hémiplegie consécutive à gauche. Coma. La mort survient le 30 août 1929 (Fig. 75).

L'analyse de ces quelques graphiques de nos plus anciens malades, méthodiquement suivis, montre, en premier lieu, la nécessité du contrôle systématique, par la rachicentèse, du liquide céphalo-rachidien des trypanosomés; ce contrôle est fait, ici, par trimestre, la première année; par semestre, la deuxième, puis il devient annuel. Il permet, quelquefois, le diagnostic de l'infection (observation des malades chez lesquels la ponction ganglionnaire et la centrifugation n'ont pas révélé le trypanosome, que l'on découvre dans le liquide céphalo-rachidien). En outre, il est des malades — et ce sont tous ceux que nous continuons à classer dans la catégorie dite des « suspects » — ils ne figurent pas ici —, chez qui, ni la ponction ganglionnaire, ni la centrifugation, ni la rachicentèse, n'ont livré le trypanosome, mais leur liquide céphalo-rachidien montre une

réaction cellulaire parfois intense, un taux d'albumine généralement élevé, enfin une réaction du benjoin colloïdal pathognomonique de lésions avancées de méningo-encéphalite. Chez de tels malades, la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien. Ce sont des trypanosomés et, parfois, c'est tantôt l'inoculation aux cobayes qui le confirme, ou bien, à quelque temps de là, après une période de traitement, de plus ou moins longue durée — l'apparition du trypanosome, soit dans le sang, soit dans le liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic de la période d'évolution. Infestation sanguine; 1^{re} période : les centres nerveux sont intacts, le liquide céphalo-rachidien n'offre ni réaction cellulaire, ni hyperalbuminose, la réaction du benjoin colloïdal est normale.

Lésions du sac méningé, atteintes du parenchyme nerveux; 2^e période : la réaction cellulaire, l'hyperalbuminose, la réaction de Guillain la signalent de façon indiscutable.

Enfin, les données de la rachicentèse fixent la thérapeutique à appliquer et la conduite du traitement. Si l'arsenal thérapeutique de la syphilis est richement doté, celui de la trypanosomiase est pauvre. Que ce soient les arsénos, les composés arsenicaux pentavalents, les corps de la série de l'urée, le bismuth lui-même, tous ces médicaments peuvent être tenus en échec par une trypanosomiase nerveuse évolutive, alors qu'à la première période leur succès est généralement possible. Ce qui importe, c'est de soumettre le malade à un traitement qui durera, tant que le liquide céphalo-rachidien ne sera pas revenu à son équilibre physiologique : moins de 10 globules blancs, 0 g. 15 à 0 g. 25 au grand maximum d'albumine pour 1.000. J'apporte une réserve à cette deuxième donnée : dans des cas, rares il est vrai, j'ai arrêté le traitement, pour ne pas en épuiser l'action, sur un taux d'albumine de 0 g. 30 et j'ai vu, de trimestre en trimestre, ce taux se rapprocher de la normale, puis l'atteindre. De ces éléments, l'analyse des graphiques montre que la réaction cellulaire, la première en date, cède la première, avec facilité; la chute des courbes est brusque, elle approche de la normale, l'atteint ou la côtoie en plateau, avec parfois de légères ascensions et, ne s'élève plus qu'à l'approche de la mort, en cas d'insuccès.

L'hyperalbuminose est autrement difficile à réduire. S'il est des cas où la courbe de l'albumine fait une descente verticale, il en est d'autres, où elle est hésitante; c'est le plateau au-dessus de la normale, 0,35, 0,40 0/00; c'est l'escalier qui monte lentement; c'est la « courbe en hamac » décrite par A. VER-

NES (1), dans la syphilis. D'un côté, chute brusque, pronostic favorable ; de l'autre, descente hésitante, pronostic réservé. Telles sont les ressources qu'apporte la rachicentèse, dans l'observation de la trypanosomiase humaine, ressources d'autant plus inestimables que les signes cliniques, au début de l'évolution nerveuse de la trypanosomiase, dans la race noire, sont extrêmement difficiles à déceler. BRODEN (2) le signalait, en 1920 : il disait sa surprise de constater « la tolérance de l'organisme humain, pour les fortes réactions des méninges ». J'ajouterai, à plus forte raison, pour leurs premières atteintes.

Contre la rachicentèse, aucune objection ne peut prévaloir ; elle est d'une innocuité quasi-absolue, à condition qu'elle soit faite en milieu hospitalier, avec toutes les garanties que doit donner le médecin au malade. Toute autre conception pourrait avoir de fâcheuses conséquences et les inconvénients, qui risqueraient d'en découler, ne seraient pas à imputer à l'intervention, mais seulement à celui qui l'aurait exécutée.

Certains auteurs, J. O. SHIRCORE (3), PERUZZI (4), E. JAMOT (5), lui font grief d'infecter le sac méningé, par l'apport brutal du flagellé, dans un milieu sain et qui se défend énergiquement. J. O. SHIRCORE propose même de stériliser, au préalable, la circulation sanguine par un agent trypanocide. Je n'y vois aucun inconvénient. Leur hypothèse est possible. Il est à souhaiter que soit faite sa démonstration ; je demanderai à ces auteurs de verser dans le débat, les observations qu'ils auraient recueillies, sur cette infestation mécanique immédiate. Pour ma part, je n'en ai pas et je n'en relève pas dans les 10.000 rachicentèses de l'Institut Pasteur. Une ponction lombaire ne doit pas saigner. Des gouttes de sang rendent difficile la numération des leucocytes ; faussent le dosage de l'albumine ; nuisent à la réaction du benjoin colloïdal. En admettant que l'aiguille, qui pénètre dans un canal rachidien, y arrive avec des trypanosomes, nous devrions assister à une évolution brusquée de la trypanosomiase

(1) ARTHUR VERNES. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. I, n° 1, 1^{er} trimestre 1929, p. 10.

(2) BRODEN. *Ann. de la Soc. Belge de Médecine Tropicale*, t. I, novembre 1920, n° 1, p. 1.

(3) J. O. SHIRCORE. Infection with trypanosomes of the cerebrospinal fluid by Lumbar Puncture. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1928, feb. 25, vol. 21, n° 5, p. 434.

(4) M. PERUZZI. Infection with trypanosomes of the cerebrospinal fluid by Lumbar Puncture. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1928, june 30, vol. 22, n° 1, p. 95.

(5) E. JAMOT. *Bull. de la Soc. de Path. Ex.*, t. XXII, juin 1929, n° 6, p. 473.

PRODUITS SPÉCIAUX DU LABORATOIRE CREUZÉ ET C^{IE}

E. BOURCK, Pharmacien de 1^{re} classe, 74, rue de Lourmel, PARIS (15^e)

VACCIN M. A.

Bronchite chronique - Asthme
Emphysème
Pharyngites - Rhinites

CRÈME-VACCIN

N^o 1. Plaies en général, Absès, Furonculose
N^o 2. Ophtalmie, Blépharite, Conjonctivite
N^o 3. Anti-grippale, Affections Rhino-laryngo-pharyngiennes

EUCRATOL

Vaccin des affections blennorragiques et leurs complications chez l'homme
Vaginite, Métrite, Salpingite chez la femme

IODE COLLOIDAL C. W.

Maladies du Sang,
des Vaisseaux, du Poumon, par ralentissement de la nutrition

Échantillons gratuits sur demande à Messieurs les Médecins



Dragée ADRIAN

au Chlorure de Magnésium
préventive des néoplasmes

Dragées dosées à 0 gr. 121 de
Chlorure de Magnésium anhydre
correspondant à 0 gr. 259 de Chlorure
de Magnésium cristallisé

ADRIAN & Cie, 9, Rue de la Perle, 9, PARIS (3^e)

QUINIO STOVAR SOL

oxycétylaminophénylarsinate de Quinine

Combinaison définie de

STOVAR SOL

et de

QUININE

particulièrement
active pour le
traitement

de

la

MALARIA

PRÉSENTATION

EN TUBES DE
20 COMPRIMÉS
DOSÉS A 0^{gr}.25

SOCIÉTÉ PARISIENNE d'EXPANSION CHIMIQUE
— Specia —

MARQUES **POULENC Frères & USINES du RHONE**
86, rue Vieille du Temple, PARIS, 3^e

nerveuse, car il est difficile d'expliquer, qu'un malade, ainsi mécaniquement contaminé, ne livre au médecin un liquide céphalo-rachidien pathologique, qu'au bout de 18 ou 24 mois. Des observations précises lèveront, sur ce point, tous les doutes.

CONCLUSIONS

Le rachicentèse permet, dans certains cas, le diagnostic de la trypanosomiase humaine.

Dans tous les cas, elle en fixe le pronostic.

Sur ces données, est établi un traitement judicieux, méthodique, efficace, dans la limite de l'action thérapeutique des médicaments actuels.

Un médecin, qui s'occupe de trypanosomiase humaine, ne peut se priver de ses indications.

Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Réorganisation du Service de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française,

Par G. MURAZ.

Le court aperçu que nous donnons ici du Service de la Trypanosomiase en Afrique Equatoriale Française n'est qu'une *simple mise au point de la question*.

Au début de l'année 1930, nous publierons deux cartes qui mettront en évidence pour chaque région, par des teintes conventionnelles, l'une les taux des contaminations *totales*, l'autre des *taux des contaminations nouvelles*.

A. — L'ANCIENNE ORGANISATION

Si l'on considère, sur la carte schématique ci-jointe, les zones qui sont atteintes par la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française et au Cameroun, colonies si voisines qu'en deux points (Kadeï-Haute-Sangha, Logone) leurs foyers

endémo-épidémiques se confondent, on est frappé par le mode de dissémination de la maladie, si différent d'une colonie à l'autre. Au Cameroun, attaque massive localisée en deux régions dans le sud-est et dans le nord. En Afrique Equatoriale Française, emprise protéiforme touchant durement quelques bassins fluviaux, en effleurant d'autres, mais en définitive n'épargnant totalement, des quatre colonies du groupe, que la zone désertique et prédésertique Tchadienne (Voir carte).

On conçoit aisément que dans ces conditions la lutte à mener contre la trypanosomiasse en Afrique Equatoriale revête un caractère de singulière difficulté dont la principale a été jusqu'ici — est encore — de disposer d'un personnel suffisant pour prospecter *à fond* des régions réputées contaminées et distribuées sur un territoire grand comme deux fois la France environ.

Qu'en est-il résulté ?

Que jusqu'en 1925-1926, par la force des choses, on a mis en œuvre, en Afrique Equatoriale Française, la prophylaxie et la thérapeutique de l'à-peu-près.

Non que l'Inspection générale des Services sanitaires ne se soit émue (bien au contraire) de la situation ou que les ressources budgétaires aient été jusque-là trop mesurées. Celles-ci paraissaient adéquates aux premières dispositions à prendre. Mais une crise profonde de personnel médical rendait illusoire tout programme et aboutissait à des situations fort décevantes. En fin d'année, plusieurs centaines de mille francs restaient disponibles sur le budget spécial du Service de la trypanosomiasse : pas de médecins à payer.

En effet, si l'on suit dans le temps l'organisation de la lutte entreprise on y constate chaque année un ou plusieurs points faibles, faute de personnel : secteurs à l'action suspendue, ou secteurs insuffisamment occupés, ou dirigés sans compétence par des agents subalternes.

C'est par arrêté du 22 janvier 1921 que le Gouverneur général de l'Afrique Equatoriale Française constitua « englobant les régions où la prophylaxie et les traitements sont les plus nécessaires, des secteurs auxquels fut attaché un service sanitaire spécial, dépendant de l'Assistance médicale, relevant du Gouvernement Général et de la Direction du Service de santé de l'Afrique Equatoriale Française (article III).

Mais, dès 1918, par la création du secteur n° IV, puis des secteurs n°s II, III, V, ce programme était déjà amorcé et devait aboutir, en 1925, à la constitution de 11 secteurs de prophylaxie :

- N^o I (Haut-Chari) fondé en 1921.
 N^o II (Bas-Oubangui) fondé en 1919.
 N^o III (Tchad) fondé en 1919.
 N^o IV (Djoué-Loudima) fondé en 1918.
 N^o V (Lobaye-Ouham) fondé en 1919.
 N^o VI (Loango-Loudima) fondé en 1920.
 N^o VII (Haut-M'Bomou) fondé en 1921.
 N^o VIII (Bas-Ogooué) fondé en 1921.
 N^o IX (Haut-Ogooué) fondé en 1921.
 N^o X (Estuaire Gabon) fondé en 1922.
 N^o XI (Bas-Chari), fondé en 1925.

On eut donc l'action progressive suivante :

En 1918 . . .	1 secteur	En 1924 . . .	10 secteurs
En 1919 . . .	4 secteurs	En 1925 . . .	11 »
En 1920 . . .	5 »	En 1926 . . .	12 »
En 1921 . . .	9 »	En 1927 . . .	12 »
En 1922 . . .	10 »	En 1928 . . .	12 »
En 1923 . . .	10 »	En 1929 . . .	28 »

En 1922, 10 secteurs étaient pourvus de médecins, mais l'année suivante, en raison de l'extrême pénurie du personnel, trois secteurs seulement (II, III, X) sur les dix organismes créés, fonctionnèrent normalement; quatre (I, IV, VI, VIII) travaillèrent pendant quelques mois; trois (V, VII, IX) n'eurent qu'une existence virtuelle.

Puis cette situation regrettable s'amende peu à peu. De 1922 à 1925, le tableau suivant montre une cohésion progressive de nos efforts prophylactiques : les dix secteurs sont presque tous occupés. Mais en 1926, trois secteurs restent sans direction et, en 1927, mêmes lacunes.

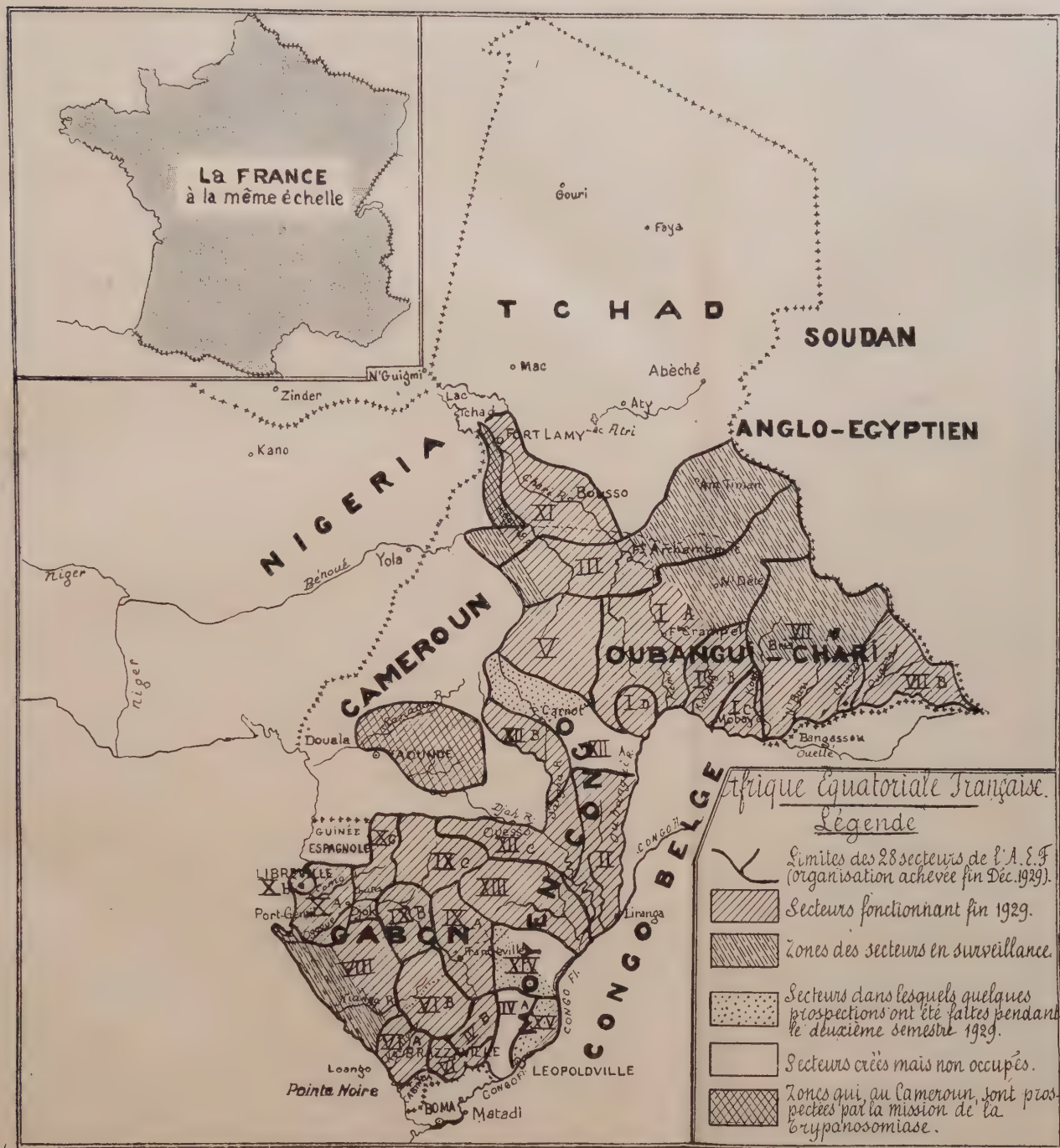
Quant à la quantité et à la qualité du personnel dont a disposé le Service de la trypanosomiasse, elles sont données par ce même tableau.

On ne doit donc pas s'étonner, après avoir lu ces chiffres, et surtout après avoir vu, sur la carte de l'Afrique Equatoriale Française, l'immense champ de prospection qui fut donné à un personnel aussi réduit, du nombre relativement peu élevé des trypanosomés qu'il y recensa. En 1928, 30.000 sommeilleux vivants seulement figurent sur les contrôles des secteurs de prophylaxie.

Par contre, au Cameroun, sur une étendue environ neuf fois moindre, la Mission de prophylaxie en a dénombré 130.000 (Cf. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, n^o 6, 1929). Le taux de morbidité des foyers au Cameroun est-il donc si élevé par rapport à celui de certains foyers de l'Afrique Equatoriale

Secteurs	1922		1923		1924		1925		1926		1927	
	a fonctionné	dirigé par Médecin Infirmier	a fonctionné	dirigé par Médecin Infirmier	a fonctionné	dirigé par Médecin Infirmier	a fonctionné	dirigé par Médecin Infirmier	a fonctionné	dirigé par Médecin Infirmier	a fonctionné	dirigé par Médecin Infirmier
N° I .	12 mois	1	0 mois		19 mois	1	12 mois	1	12 mois	1	12 mois	1
N° II .	12 —	1	12 —	1	8 —	1	12 —	1	12 —	1	12 —	1
N° III .	12 —	1 (8 M.)	12 —	1	12 —	1	12 —	1	12 —	1	12 —	1
N° IV .	10 —	1	4 —	1	8 —	1	12 —	1	12 —	1	12 —	1
N° V .	2 —	1	2 —	1	6 —	1	3 —	1	0 —	1	0 —	1
N° VI .	12 —	1	12 —	1	11 —	1	12 —	1	12 —	1	12 —	1
N° VII .	12 —	1	12 —	1	12 —	1	1 —	1	0 —	1	0 —	1
N° VIII .	0 —		3 —	1	0 —		0 —		0 —		0 —	
N° IX .	12 —	1	5 —	1	8 —	1	12 —	1	12 —	2	12 —	2
N° X .	8 —	1 (labor.)	12 —	1 (labor.)	11 —	1	12 —	1	2 —	1	12 —	1
N° XI .							8 —	1	1 —	1	12 —	1

(créé en 1925)



Carte comparative des Zones d'Endémicité de la Trypanosomiase en A. E. F. et au Cameroun.

Noms	Secteurs	Nos	Noms	Secteurs	Nos	Noms	Secteurs	Nos
Kémo-Gribingui		Ia	Mossendjo-Divénié		VIb	Libreville		Xb
Ouaka		Ib	Chemin de fer		VIc	Wolou-N'tem		Xc
Basse-Kotto		Ic	Bas-M'Bomou		VIIa	Bas-Chari/Bas-Logone		XI
		Id	Haut-M'Bomou		VIIb	Haute-Sangha-Rouar		XIIa



Française ? Non, nous ne le pensons pas. Nous nous rappelons au contraire qu'en 1924-1925, lorsqu'après avoir décelé les premiers foyers du Chari, entre Bousso et Fort-Lamy, nous prospectons la rive droite du Logone alors que JAMOT visitait la rive gauche, nos résultats, confrontés à Fort-Lamy, s'affirmaient de même ordre.

Si JAMOT a pu cureter à fond les foyers d'hypnosie du Centre-Cameroun, il faut certes lui en rendre le meilleur hommage. Mais il faut dire aussi qu'il a pu, pour cette très grande tâche, disposer d'un personnel nombreux, de bonne qualité et mis en service dans un territoire relativement peu étendu. Nous sommes persuadé que si l'Afrique Equatoriale Française, en ces dix dernières années, avait pu employer, eu égard à la superficie de ses régions contaminées (1) un personnel suffisant, le recensement des malades eût singulièrement augmenté (2), et, par suite, la prophylaxie eût été plus active. Le tableau suivant met cette hypothèse en évidence.

Personnel	Superficie des zones plus ou moins contaminées	
	A. E. F. (environ) 1.196.000 km ²	Cameroun (environ) 130.000 km ²
	Au 31 décembre 1927	(Prévu par l'Arrêté du 6 juillet 1926)
Médecins	8	10
Hygiénistes-Adjointes	2	»
Infirmiers Européens	9	»
Agents sanitaires	3	20
Infirmiers Indigènes	116	300 (infirmiers et auxiliaires indigènes)

(1) La superficie de l'Afrique Equatoriale Française est de 2.256.000 km. soit 4 à 5 fois celle de la France. On peut estimer à 2 fois environ la superficie de la France l'étendue des zones qui, en Afrique Equatoriale Française, sont absolument indemnes de trypanosomiase. Il reste donc 2.256.000 km² — (530.000 km² × 2) 1.060.000 km² = 1.196.000 km² pour les zones plus ou moins contaminées.

(2) Dans un seul secteur de l'Afrique Equatoriale Française (le secteur n° III, Fort-Archambault), un des rares qui depuis sa création en 1919 a été doté en personnel de façon à peu près constante, il a été dépisté 11.000 trypanosomés en 9 ans.

B. — LE NOUVEAU PROGRAMME PROPHYLACTIQUE
ET THÉRAPEUTIQUE

La cause de l'insuffisance des résultats acquis jusqu'ici peut donc être résumée en trois mots : pas de médecins.

En 1927, pour tourner la difficulté, un arrêté ministériel (transformé en 1928 et 1929 en décrets) créa en Afrique Equatoriale Française un cadre spécial du Service de la trypanosomiase et ce texte, pour décider médecins et agents sanitaires à s'expatrier, offrait de réels avantages pécuniaires aux contractants.

Une lacune cependant s'y trouvait. La relève de ce personnel n'était pas prévue. Engagement de cinq ans, en deux séjours de deux ans séparés par une absence (voyage et congé) d'un an environ, période pendant laquelle, par conséquent, le fonctionnement des secteurs tenus par ce personnel était interrompu.

Cadre trop étroit aussi :

Médecins.	10
Hygiénistes-Adjointes	10
Agents-sanitaires	12
Infirmiers Indigènes	105

car pour faire à la fois de bonne prophylaxie et de bonne thérapeutique, un secteur d'étendue moyenne doit pouvoir disposer au moins d'un médecin, d'un hygiéniste-adjoint, d'un agent sanitaire et d'un personnel indigène proportionné à sa superficie.

Le seul moyen d'augmenter ce personnel insuffisant, ou de suppléer à ce cadre disparaissant périodiquement en congé, était de faire contribuer à la lutte entreprise la plupart des médecins qui, en Afrique Equatoriale Française, ont la charge du Service de l'Assistance médicale Indigène. Jusqu'à maintenant, leur action dépassait peu l'orbe trop étroit du poste administratif où ils résidaient. Dorénavant, comme l'ont fixé cette année même une circulaire et une décision du Gouverneur général de l'Afrique Equatoriale Française, ils assureront le même service, concurremment avec celui de l'Assistance médicale indigène générale, que celui des médecins du Service de la trypanosomiase, mais à une échelle plus réduite.

Ne s'est-on pas trop attaché, jusqu'à présent, à compartimenter outre mesure le Service de la maladie du sommeil? Nous entendons bien que devant une tâche de cette ampleur, il convenait de placer des ouvriers nettement spécialisés, résolument tournés vers le but à atteindre. Mais il nous semble qu'on a

bien fortement marqué les limites de cette spécialisation. On en était arrivé à posséder, d'une part, un personnel dont les efforts n'étaient tendus que vers la trypanosomiase, d'autre part des médecins qui, sachant l'existence d'un tel cadre, se désintéressaient par trop de la prophylaxie anti-sommeilleuse de leur région.

Une circulaire du 21 mars 1929, du Gouverneur général de l'Afrique Equatoriale Française, abat nettement ces cloisons étanches :

« ... Mais il reste bien entendu que le médecin d'un secteur
« spécial de prophylaxie doit assurer l'Assistance médicale
« indigène de sa région, dans la mesure compatible avec ses
« déplacements, tout comme le médecin d'Assistance médicale
« indigène, ayant accompli un stage à l'Institut Pasteur, doit
« traiter les trypanosomés dans le ressort du secteur où il se
« trouve ... »

Sur ces bases, on obtient une organisation neuve ainsi répartie à la fin de l'année 1929 :

*Service de prophylaxie et de traitement
de la trypanosomiase en A. E. F.*

Un Bureau Central	Dirigé par le Médecin Inspecteur Général des Services Sanitaires ou, en cas d'absence, par un Médecin Commandant, Inspecteur Mobile du Service ; Un Médecin Capitaine Adjoint ; un secrétaire comptable.
2-8 secteurs de prophylaxie } 14 secteurs <i>spéciaux</i> personnel du service spécial. . . . 14 secteurs <i>annexes</i> personnel de l'assistance médicale indigène. . . .	21 Médecins : Service spécial, 4 Médecins contractuels, 8 Médecins des Troupes Coloniales. 12 Hygiénistes adjoints : 10 du Service Spécial, 1 de l'A. M. I., 1 du C. O. 19 Agents Européens : 10 Agents sanitaires et 9 sous-officiers infirmiers H. C., 152 infirmiers indigènes, du Service spécial.
Institut Pasteur (pour mémoire) . .	Par arrêt du 7 avril 1928, le Médecin Commandant, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, est conseiller technique du Bureau Central.
Soit au total (Service Spécial et A. M. I.) :	33 Médecins et 19 Agents européens

Chaque secteur correspond à un nombre entier de subdivisions administratives, ce qui facilite les opérations de rassem-

blement, de contrôle et, dans chaque subdivision des régions contaminées, existe un centre de trypanosomés.

Ces centres seront, au début de l'année 1930, au nombre de 59. Les trypanosomés y seront logés, nourris et traités.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

La discrimination *indispensable* des périodes de la maladie par la rachicentèse reste et doit rester, en Afrique Equatoriale Française, la base de notre double effort prophylactique et thérapeutique.

Tout médecin ayant quelque pratique du diagnostic de la trypanosomiase n'ignore pas combien facile est l'erreur qui, sur le vu ou la recherche de signes *cliniques*, peut faire classer en première période un trypanosomé dont l'atteinte des centres nerveux est déjà chose faite.

Et ce médecin-là sait aussi, doit savoir, combien est dangereuse pour les malades de cette deuxième catégorie une haute posologie atoxylique.

Atoxyler à haute dose des malades qui *peuvent être* en deuxième période (ce qu'ignore le clinicien qui n'a pas usé de la ponction lombaire, précieux, indispensable moyen d'investigation), est assurément parfois une *mesure prophylactique radicale...* ce terme ne demandant aucun développement.

Que la ponction lombaire soit une opération assez délicate et qu'elle ne doive être pratiquée que par des médecins, dans de bonnes conditions d'asepsie, c'est tout à fait notre avis.

Mais nous nous séparons résolument de ceux de nos camarades qui la déclarent dangereuse et infectante (1).

L'article de BLANCHARD, paru dans ce *Bulletin* (voir n° 4, 1929) met bien chaque chose à sa place. Personnellement, nous avons pratiqué de nombreuses rachicentèses sans constater aucune complication, ni sans avoir eu par la suite l'impression d'avoir « ensemencé » le liquide céphalo-rachidien de malades en première période.

Quoi qu'il en soit, en 1930, afin de toucher en Afrique Equatoriale Française *le plus possible de malades* avec le personnel

(1) Nous ne formulerons qu'une réserve. La ponction lombaire ne saurait être employée en des régions neuves, où l'indigène est encore trop peu apprivoisé, ce qui risquerait de faire échec aux mesures de prophylaxie administrative.

MAISON VERICK-STIASSNIE

STIASSNIE Frères

CONSTRUCTEURS

PARIS -- 204, Boulevard Raspail, 204 -- PARIS

R. C. : Paris
A. 66.751



MICROSCOPES



MICROTOMES



HÉMATIMÈTRE



CONDENSATEUR

TORIQUE

A FOND NOIR



MICROSCOPE

MONOCULAIRE

REDRESSEUR



LOUPES

Microscope nouveau modèle de l'Institut Pasteur de Paris.

NOS NOTICES SONT ENVOYÉES FRANCO SUR DEMANDE

MYO-SALVARSAN

DIOXIDIAMIDOARSENOBENZOL-DIMÉTHANESULFONATE DE SODIUM

MARQUE DÉPOSÉE

Pour le traitement indolore
par le Salvarsan en injections

***intramusculaires
et sous-cutanées.***

*Index thérapeutique élevé. | Tolérance parfaite.
Dépourvu d'effets irritants.*

Le Myosalvarsan se trouve indiqué dans tous les cas où le
Salvarsan ne pourra être administré par voie veineuse.

Toute série de fabrication est soumise
au contrôle de l'Institut National de
Thérapeutique Expérimentale, de
Frankfurt a. M.



I. G. FARBENINDUSTRIE-AKTIENGESELLSCHAFT

Département Pharmaceutique "Bayer-Meister-Lucius"

LEVERKUSEN (Allemagne)

dont disposera le Service, le traitement qui sera appliqué sera un *traitement-standard* de 12 injections (1).

Il est toujours vain, nous le savons, de tenter d'appliquer les mathématiques à la biologie, mais nous le répétons, la « cure-standard » est le seul moyen, dans les conditions où nous devons agir, d'offrir à *tous les malades des chances de guérison*.

Après ponction lombaire pratiquée *par un médecin* dans les centres de traitement (ou même dans les centres de terre qui possèdent les abris nécessaires), l'identification des trypanosomés sera assurée plus pratiquement que par le passé au moyen de fiches individuelles métalliques et de fiches en papier de différentes couleurs qui permettront ensuite de discriminer rapidement les malades des deux périodes.

Malades en première période

Le 270 FOURNEAU sera jusqu'à nouvel ordre le sel le plus employé. Il a fait ses preuves magnifiques, comme l'a montré LEDENTU. On en usera aussi pour les malades au début de la deuxième période. La « cure-standard » annuelle sera de douze injections hebdomadaires à la dose de 4 cg. au maximum par kilo corporel, en solution au sixième. Un malade de 60 kg. recevra donc 0 g. 48 par kilo.

Le séjour de ces malades dans les centres de traitement sera de :

(1) « ... Cette moyenne de 12 injections annuelles sera, en bien des cas, « insuffisantes pour améliorer nettement certaines « 2^e période ». Mais si « nous voulons aboutir à une action thérapeutique élargie comparativement « à la méthode jusqu'ici suivie, nous sommes obligés de « standadiser » cette « action afin de pouvoir faire, par roulement et annuellement, passer autant « que possible toutes les « 2^e période » d'une subdivision administrative au « Centre de traitement des trypanosomés de cette région.

« Il est évident que seuls les grabataires, non relevés par cette série de « 12 injections, ne seront pas renvoyés dans leurs villages.

« Si, plus tard, les possibilités budgétaires nous permettent de rendre ce « programme plus fécond en résultats, nous augmenterons les 58 centres de « traitement qui fonctionneront en Afrique Equatoriale Française dès décembre 1929. Cela nous donnera la latitude d'appliquer aux « 2^e période » une « méthode thérapeutique plus longue et, partant, plus efficace, libérée de ce « cadre « standard » de 12 injections annuelles qui, encore une fois, nous « est doublement imposé par les disponibilités du budget spécial et par le « souci que nous avons d'exercer le plus possible, mais partout où elle doit « être présente, notre action prophylactique et curative... »

(Circulaire C. R. T./2, du 15-9-29, de l'Inspection générale des Services sanitaires de l'A. E. F.)

12 injections à 7 jours d'intervalle.	78 jours
Repos de 3 semaines pour stabiliser la formule liquidienne avant ponction lombaire de con- trôle.	<u>21 jours</u>
	99 jours

Seuls les trypanosomés en première période dont le village sera par trop éloigné du centre de traitement resteront soumis au simple traitement prophylactique de deux injections hebdomadaires fortes d'atoxyl, semestriellement.

Malades en deuxième période.

Ceux qui se trouveront au début de l'invasion nerveuse recevront, nous l'avons dit, le traitement au 270 FOURNEAU ci-dessus indiqué.

Aux malades en deuxième période confirmée sera appliqué un « traitement-standard » de 12 injections de tryparsamide, s'échelonnant, comme la « cure-standard » de 270 FOURNEAU, sur 99 jours et se terminant aussi, après trois septénaires de repos, par une ponction lombaire de contrôle.

*
* *

Enfin, toujours dans le but de s'opposer à une spécialisation outrancière et regrettable, une circulaire du Gouverneur général de l'Afrique Equatoriale Française, du 28 mars 1929, a prescrit qu'à côté de tout centre de traitement de trypanosomés serait élevé, là où il n'existe pas encore, un petit centre d'assistance médicale générale.

Comme la conduite des « cure-standard » soit de 270 FOURNEAU, soit de tryparsamide, imposeront aux médecins une sédentarisation de 100, 200 ou 300 jours par an, il sera profité de leur présence pour assurer un service d'assistance médicale générale dans environ 50 formations sanitaires nouvelles réparties dans l'Afrique Equatoriale française.

*
* *

Il semble donc qu'on est en droit d'espérer beaucoup de la réalisation de ce programme.

Si, en effet, par l'envoi d'un personnel supplémentaire qui permettra la relève du cadre du Service spécial, on peut maintenir en action le nombre de secteurs de prophylaxie (24) qui

fonctionnent au cours du deuxième semestre 1929, on constatera sans nul doute en 1930 :

- | | | |
|---|---|---|
| a) Pour le Service de la Maladie du Sommeil. | { | Une élévation importante du nombre des indigènes visités et par-tant, du nombre des cas dépistés et des injections trypanocides pratiquées. |
| b) Pour le Service de l'Assistance Médicale générale. | | Par l'action des-Centres de traite-ment, une augmentation des consultations et des hospitalisations, comparativement à ce que don-nait l'Assistance Médicale Indi-gène foraine. |

De même qu'au début de l'année 1930 nous ferons connaître, par la publication de deux cartes, les taux des contaminations totales et ceux des contaminations nouvelles, nous nous efforcerons de publier à la fin du premier semestre de l'année prochaine les premiers résultats qu'aura donnés la nouvelle organisation du service de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 16 JANVIER 1930

PRÉSIDENCE DE M. LE DOCTEUR FONTOYNONT, PRÉSIDENT

M. FONTOYNONT, présente un malade atteint d'un volumineux ostéo-sarcome du maxillaire.

MM. FONTOYNONT et RAHARIJAONA présentent les radiographies d'un cas intéressant de rachitisme.

Communications

Note sur le goitre chez les indigènes des Hauts Plateaux de Madagascar et l'énucléation endo-capsulaire,

Par J. CLOITRE

Nous avons eu l'occasion, au cours de ces dernières années, d'observer un certain nombre de cas de goitre, chez les indigènes (32 cas), et de pratiquer quatorze fois, l'énucléation de leur tumeur. Cette affection ne paraissant être nullement exceptionnelle à Madagascar, nous croyons intéressant de donner ici le résultat de nos observations.

On ne rencontre pas dans la Grande Ile le goitre à l'état endémique, comme dans certaines régions montagneuses de l'Europe, où il s'accompagne de troubles profonds dans l'évolution du squelette et de la constitution psychique. Les cas semblent isolés et sans relation étroite, en apparence, tout au moins,



Fig. 1. — *Goitre fibreux* chez une femme Betsileo de 38 ans environ (Canton d'Alakamisy-Tonina, Province de Fianarantsoa).



Fig. 2. — La même femme, après *Énucléation endo-capsulaire*.



Fig. 3. — *Goitre fibreux* chez une femme Betsileo de 45 ans environ (Canton de F'adanana, District d'Ambolimabaso). *Énucléation endo-capsulaire* très facile.

avec les régions habitées par les malades. Ceux-ci paraissent jouir d'un état général normal, et ne se différencier des autres habitants de leur village, que par l'existence chez eux d'une tumeur plus ou moins volumineuse de la glande thyroïde. Le goitre ne se montre pas chez eux, pendant l'enfance ou l'adolescence, avec ses caractères définitifs, mais à une période plus avancée de l'existence. Tous nos malades ont au delà de 25 ans, et la plupart entre 35 et 50 ans. Le goitre ne se montre pas avec une fréquence égale chez les hommes et les femmes, mais surtout et presque exclusivement chez ces dernières.

Sur 32 cas observés, 31 femmes et 1 homme.

Nous devons dire cependant que tous les porteurs de goitre que nous avons rencontrés jusqu'ici étaient des indigènes du Betsiléo et des Hovas. Nous n'en avons pas vu encore chez les Tanalas, les Baras et les autres groupes ethniques de la région côtière orientale, ou de l'Extrême Sud de l'île. Il y aurait donc peut-être, une certaine relation entre l'habitat sur les Hauts Plateaux de Madagascar et la fréquence du goitre, sans qu'il y ait lieu toutefois de considérer celui-ci comme une affection véritablement endémique.

Nous avons vu la même chose, dans la Haute Région du Tonkin, chez les populations de Muongs (Thos, Mans, Méos, etc.) qui vivent là, à des altitudes variant entre 600 et 1.800 m. Au point de vue géologique, nous dirons cependant que le pays des Muongs est calcaire. Cliniquement, le goitre nous semble présenter chez les Malgaches des Hauts Plateaux, une similitude parfaite avec ce que l'on observe chez les Muongs. Même aspect de la tumeur thyroïdienne, souvent arrondie régulièrement, peu étalée, assez mobile, à limites facilement repérables, ne s'accompagnant d'aucun trouble important de l'état général, relevant de l'hyper ou de l'hypothyroïdisme, l'absence de goitres aberrants ou de tumeurs de très gros volume.

Au point de vue anatomo-pathologique, nous n'avons rencontré ici que des goitres fibreux ou kystiques, les premiers en plus grand nombre. Sur la période de début de ces goitres et leur évolution, nous sommes fort peu renseigné, n'ayant vu nos malades qu'à un stade déjà ancien certainement de leur affection.

Un fait nous semble devoir être noté toutefois. C'est qu'il n'est pas rare d'observer ici chez les jeunes filles ou les jeunes femmes, une tuméfaction très apparente de la glande thyroïde, qu'on est convenu d'appeler aujourd'hui, le goitre simple des adolescents, ou goitre colloïde.

Chez un certain nombre de celles-ci, sans doute, ainsi qu'on

l'observe en Europe, la glande thyroïde reprend au bout d'un certain temps son volume normal. Chez les autres, des nodules adénomateux de néo-formation apparaissent et le goitre simple ou colloïde, devient un *adénome non toxique*.

Avec la prédisposition si curieuse des indigènes à faire de la sclérose un peu partout, ces adénomes subiraient à un certain moment de leur évolution, et pour des causes difficiles à préciser, la dégénérescence fibreuse ou kystiques. Et les goitres tels que nous les avons observés seraient ainsi constitués.

Chez quatorze malades qui nous avaient demandé de les débarrasser de leur tumeur, et dont l'état général semblait bon, nous sommes intervenu. Chaque fois nous avons pratiqué l'*énucléation endocapsulaire* du goitre, suivant la technique de REVERDIN et KOCHER.

Cette opération nous a paru très bien réglée, et d'exécution facile, n'exigeant qu'un peu de sang-froid à la fin du décollement intracapsulaire. Nous n'avons jamais assisté à une hémorragie sérieuse, au cours des quatorze énucléations pratiquées.

Chez quatorze malades, porteuses d'un assez gros goitre fibreux, l'énucléation nous a paru aussi simple que celle d'un lipome banal. Chez une malade le goitre était constitué par un assemblage de huit nodules fibreux, indépendants les uns des autres, et s'énucléant avec le doigt, très facilement.

Les goitres kystiques, qu'il faut bien se garder d'ouvrir, nous ont paru plus adhérents et plus difficiles à énucléer que les goitres purement fibreux. Là où les poches kystiques renfermaient un liquide hémorragique noirâtre, où à l'examen microscopique nous n'avons rien trouvé de particulièrement intéressant.

Les *suites opératoires* ont été banales et sans incident, chez *treize* de ces malades. Nous avons eu à enregistrer *un décès*, chez une femme Hova, de 50 ans environ, provenant de Tananarive, et porteuse d'un gros goitre kystique très ancien. Malgré une énucléation facile et rapide, avec une perte de sang de faible importance, et alors que rien ne le faisait prévoir, subitement, quatre heures après l'intervention, la malade présenta des symptômes nets de syncope cardiaque, à laquelle elle succomba rapidement, malgré des injections d'extrait thyroïdien et d'adrénaline.

Nous avons revu, à plusieurs reprises, huit de nos malades opérées. Elles paraissaient en excellent état de santé et n'accusaient aucun trouble d'ordre fonctionnel.

Les autres ne nous ont plus donné de leurs nouvelles.

Hôpital de Fianarantsoa.

Accident mortel causé par le courant alternatif de 110 volts,

Par M. RAHARIJAONA.

Le cas que nous avons l'honneur de vous présenter a été causé par un concours de circonstances malheureuses.

Il s'agit d'une jeune bonne Malgache de 24 ans. Cette femme lavait du linge dans une cour.

La veille, des ouvriers, en abattant un arbre, ont dû accrocher et couper un des deux fils électriques pour l'éclairage d'une maison voisine. Le fil cassé restait néanmoins sur une branche.

La terre était complètement trempée, car il avait plu dans la nuit précédant l'accident. De plus, une large flaque d'eau de lavage baignait les pieds de la jeune femme.

C'est probablement en voulant étendre le linge sur une corde attachée aux arbres que le fil se détacha et tomba sur elle.

On n'a pu dire exactement combien de temps a duré le contact ; il a dû dépasser 10 minutes. Elle était étendue par terre, complètement immobile, lorsqu'on est venu la dégager.

Nous sommes arrivé sur le lieu, une heure après l'accident. Malgré la respiration artificielle et les tractions rythmées de la langue poursuivies pendant plus d'une heure, la jeune femme n'a pu être rappelée à la vie.

Nous avons pu constater la présence de deux traces de brûlures, placées symétriquement aux deux plis du coude (à droite et à gauche).

Nous supposons que c'est en étendant les deux bras pour suspendre le linge, qu'elle a reçu le fil sur elle. Le courant électrique, ayant provoqué une forte contraction des biceps, et la flexion énergique de l'avant-bras sur le bras, a dû déterminer un contact plus intime du fil emprisonné entre ces segments de membres.

A notre connaissance, c'est le premier cas mortel, à Tananarive, causé par courant de basse tension, courant utilisé dans presque toutes les maisons.

Il y aurait lieu d'attirer l'attention du public sur l'existence de ce danger, danger rare mais possible.

Note sur de nombreux cas d'exanthèmes, à forme d'alastrim, observés dans la région de Tuléar,

Par CARRETIER et ANDRIANTAVY.

Alertés par un Télégramme Officiel du Chef de la Province d'Ankazoabo et par un rapport du Médecin de l'A. M. I. de cette Circonscription, nous signalant des cas suspects de variole dans le village d'Andranomena, nous partîmes avec notre médecin mobile Andriantavy, pour nous rendre compte de la valeur de ces renseignements alarmants.

Dans le village précité, nous trouvâmes huit convalescents (un homme, cinq femmes et deux enfans) qui, d'après les renseignements que nous fournit le Médecin d'Ankazoabo, avaient présenté les symptômes prémonitoires suivants : fièvre, céphalée, lumbago, épistaxis, troubles gastro-intestinaux, injection des muqueuses, enanthèmes.

Une éruption vésiculeuse apparut, discrète, chez les uns, confluyente chez les autres, avec prédominance au visage, sur le tronc, les cuisses et accompagnée d'un prurit violent.

L'exanthème avait procédé par poussées successives. Le contenu des vésicules s'était résorbé peu à peu, faisant place à une croûte noire.

On voyait encore des vésiculo-bulles acuminées ; d'autres desséchées et déprimées au centre, mais sans revêtir la forme invaginée de l'ombilication.

En reconstituant ces divers symptômes cliniques qui ne durèrent que quelques jours, évoluèrent sans complications d'aucune sorte et qui frappèrent, sans distinction, adultes et enfans, nous avons posé un diagnostic de varicelle confluyente.

Etonnés d'avoir été alertés pour une affection aussi fréquente, aussi bénigne, nous poursuivîmes nos investigations.

En arrivant au village Leobondro, il nous fût donné de constater une affection plus sérieuse et d'assister à l'évolution d'une éruption érythémato-vésiculaire à forme pemphigoïde, dont nous donnons ci-dessous la description la plus typique.

Première observation. — LIT..., 50 ans, grand, musclé, présente au bras gauche des cicatrices de réaction vaccinale jennérienne remontant à novembre 1928.

Son affection actuelle a débuté par de la fièvre (39° à 40°), de la rachialgie, sans coup de barre, de l'épistaxis, de la saburre des voies digestives.

Ces symptômes ont duré trois jours avec catarrhe oculo-nasal ; puis, survint une éruption vésiculeuse confluyente, pemphigoïde, prurigineuse.

L'exanthème abondant à la face, aux extrémités et au pourtour des orifices naturels, amène une chute de la température, en même temps que la peau, tendue à l'extrême, semble vouloir éclater par endroits. Le malade est hideux à voir : les paupières sont boursoufflées, la réaction conjonctivale intense. Les éléments éruptifs, à contenu lactescent (*Milk-pox*), lui forment en se fusionnant, comme un masque grisâtre, fait de papier mâché.

Sur le tronc, persistent des lésions cutanées saines au milieu des régions envahies.

Ce qui est avant tout remarquable, c'est la coexistence de symptômes locaux graves et de symptômes généraux bénins, avec absence de toute odeur fétide, sur un même malade.

Au bout de quelques jours, la lactescence diminua, quelques pustules desséchées prirent une forme ombiliquée, mais la plupart se vidèrent de leur contenu, puis se déprimèrent en se plissant en leur milieu.

Il y avait donc chez le même malade une pseudo-ombilication secondaire produite par dépression centrale après éclatement de la pustule et une ombilication formée, vraiment varioliforme.

Le centre de la pustule s'affaissant se flétrit ; une croûte brun-noirâtre apparut, laissant au malade, non pas un visage grêle, mais une cicatrice gaufrée, à l'emporte-pièce, analogue à celle que présente une lésion de furoncle anthracôïde dont est sorti le bourbillon.

Pendant l'évolution de cette maladie, la température, sauf au début, resta aux environs de la normale.

Deuxième observation — Le village de Leobondro contient une trentaine d'habitants qui furent tous contaminés, malgré la vaccination jennérienne.

Ne pouvant m'absenter trop longtemps de Tuléar, je laissai sur place le médecin Andriantavy qui nous fournit, à son retour, les renseignements suivants :

Chez les nombreux malades (une vingtaine) qu'il observa, il vit que les poussées éruptives furent précédées et accompagnées d'épistaxis, de conjonctivite, d'œdème des paupières, d'envahissement progressif de la face, du tronc, des membres supérieurs et inférieurs, avec adénopathies.

L'existence de cette sorte de carapace pustuleuse, n'entraînait cependant, ni prostration ni abattement.

En 20 jours environ, les pustules furent desséchées et les malades parurent tigrés, tatoués, mouchetés de cicatrices aréolées et gaufrées.

En Côte d'Ivoire et au Soudan, nous avons vu des cas semblables et au bout de quelques mois, toute trace de cicatrice avait disparu.

Quelle est donc cette éruption exanthématique, contagieuse, qui évolue sans fièvre (sauf au début), sans retentissement organique sérieux, qui atteint tous les âges, dont la vaccination ne préserve pas, qui est prurigineuse, papulo-vésiculeuse à contenu lactescent (*Milk-pox*) et qui disparaît, en trois semaines, sans provoquer de décès, ni laisser de cicatrices ombiliquées généralisées ?

Est-ce de la varioloïde ?

Cette affection est atténuée par une vaccination antérieure et se carac-

térise par l'absence de suppuration massive et la brièveté de son évolution. Or, la plupart des malades étaient vaccinés.

Est-ce de la variole discrète ?

On y remarque beaucoup moins fréquemment que dans nos cas des zones cutanées saines entre les régions pustuleuses.

Est-ce de la varicelle confluente ?

Les poussées ont été diurnes et non nocturnes.

Il semble bien qu'il s'agisse ici de cette fièvre éruptive décrite en 1910 par des médecins brésiliens sous le nom d'*Alastrim*.

Conformément à toutes les données actuelles sur l'*Alastrim*, l'éruption s'est faite, en une seule fois, à type de distribution centrifuge. Les pustules, assez rares au tronc, ont été en se multipliant vers les extrémités, la tête, les mains et les pieds, contrairement à la varicelle, dont la distribution est centripète, abondante au centre et décroissant vers les extrémités.

Elle est rangée dans la série des Pox, à côté de la variole.

Serait-elle une atténuation et une déformation de cette affection, ou une intermédiaire entre la varicelle et la variole ?

En Côte d'Ivoire et au Soudan, nous avons vu des cas semblables être étiquetés « *Alastrim* ».

Le traitement fut des plus simples et consista en quinine et boissons chaudes abondantes.

Nous concluons en disant que ce que « nos yeux ont vu » était trop pour de la varicelle et pas assez pour de la variole.

Des indigènes eux-mêmes avaient compris que cette affection rappelait la variole par ses signes extérieurs et ses symptômes généraux, mais en différait par sa bénignité morbide. Ce qu'ils traduisaient en disant : « *Motro Be* » no « *Lamokan-Kiry* ».

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

- Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas*, t. IX, f. 7, 1929.
- Annali d'Igiene*, t. XL, f. 1, janvier 1930.
- Archiv fur Schiffs, ...*, t. XXXIV, f. 3, mars 1930.
- Australian Veterinary Journal*, t. V, f. 4, décembre 1929.
- Bulletin Economique de l'Indochine* (Renseignements), novembre-décembre 1929.
- Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel*, t. II, f. 1, janvier 1930.
- Bulletin Médical du Katanga*, t. VI, f. 3, 1929.
- Calcutta Medical Journal*, t. XXIV, f. 5, 6, novembre, décembre 1929 et Index, juillet 1928, juin 1929.
- China Medical Journal*, t. XLIV, f. 2, février 1930.
- Geneeskundig Tijdschrift ...*, t. LXX, f. 2, février 1930.
- Giornale di Clinica Medica*, t. XI, f. 1, 2, janvier, février 1930.
- Journal of the Egyptian Medical*, t. XIII, f. 6, janvier 1930.
- Journal of the Royal Army Medical Corps*, t. LIV, f. 2, février 1930.
- Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, t. XXXIII, f. 4, 5, 15 février, 1^{er} mars 1930.
- Kenya Medical Journal*, t. VI, f. 10, janvier 1930.
- Marseille-Médical*, n° 34, décembre 1929.
- Pediatrics*, t. XXXVIII, f. 4, 5, 15 février, 1^{er} mars 1930.
- Philippine Journal of Science*, t. LXI, f. 2, février 1930.
- Prensa Medica*, n°s 30, 31, octobre et novembre 1929.
- Recueil de Médecine Vétérinaire Exotique de l'Ecole d'Alfort*, t. II, octobre-décembre 1929.
- Review of Applied Entomology*, t. XVIII, f. 2, février 1930 (Séries A et B).
- Revista de la Conferencia Sanitaria Nacional*, t. I, f. 2, décembre 1929 et janvier 1930.
- Revista del Instituto Bacteriologico*, t. V, f. 4, novembre 1928.
- Russian Journal of Tropical Medicine*, t. VII, f. 9, 1929.
- São Paulo Medico*, t. I, f. 5, septembre 1929.
- Tropical Diseases Bulletin*, t. XXVII, f. 2, février 1930.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool)
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u thet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in
Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memórias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatrics.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootechnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
(Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : G. MASSON
